



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

## **Coccidiose em Pequenos Ruminantes**

Patrícia Isabel Garção Paredes

### CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Professor Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Professor Doutor José Augusto Farraia e Silva Meireles

Professor Doutor Geoge Thomas Stilwell

Dr. Nuno Vicente M. Santos Prates

### ORIENTADOR

Dr. Nuno Vicente M. Santos Prates

### CO-ORIENTADOR

Professor Doutor Geoge Thomas Stilwell

2010

LISBOA

---



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

## **Coccidiose em Pequenos Ruminantes**

Patrícia Isabel Garção Paredes

### **CONSTITUIÇÃO DO JÚRI**

Professor Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Professor Doutor José Augusto Farraia e Silva Meireles

Professor Doutor Geoge Thomas Stilwell

Dr. Nuno Vicente M. Santos Prates

### **ORIENTADOR**

Dr. Nuno Vicente M. Santos Prates

### **CO-ORIENTADOR**

Professor Doutor Geoge Thomas Stilwell

2010

LISBOA

---

Sem o esforço e dedicação deles seria impossível chegar até aqui...

Dedico esta dissertação aos meus pais.

## Agradecimentos

Quando comecei a escrever esta dissertação pensei deixar os agradecimentos para o final por pensar ser a parte mais fácil, no entanto, agora que os escrevo deparo-me com uma grande dificuldade. As palavras correctas para poder agradecer o quanto fizeram por mim faltam-me e sinto medo de esquecer alguém importante...

Em primeiro lugar quero agradecer aos meus pais tudo o que fizeram por mim, o esforço e as dificuldades que ultrapassaram para eu poder estudar em Lisboa e para hoje poder concluir o curso que sempre quis.

À minha irmã, pela amizade e compreensão.

Aos meus avós, sem eles seria impossível chegar até aqui.

Agradeço ao Professor George Stilwell por todo o conhecimento que partilhou e por toda a ajuda prestada ao longo desta dissertação.

Ao Dr. Nuno Prates, por me ter recebido no Hospital Veterinário Muralha de Évora e por todos os conhecimentos práticos transmitidos.

Ao Dr. José Miguel Leal da Costa e Dr. Pedro Dunões por me terem recebido no HVME e por todos os conhecimentos partilhados.

A toda a restante equipa do HVME, em especial à Dr.<sup>a</sup> Sónia Germano, Sónia Viegas e Ana Maria Carvoeiras por toda a amizade e apoio.

Agradeço ao Professor Hélder Cortes pela oportunidade de participar no estudo, pelos sábios conhecimentos e pela disponibilidade para me ajudar sempre que foi necessário.

À D. Maria João do Laboratório de Parasitologia Victor Caeiro, da Universidade de Évora, pela ajuda no processamento das análises coprológicas e pelos conhecimentos que partilhou comigo.

Ao Dr. João Raposo pela oportunidade de participar no estudo em conjunto com a Bayer Health Care – Saúde Animal, pela amizade e pelos conhecimentos partilhados.

Ao Dr. Telmo Nunes pela ajuda no tratamento estatístico dos dados.

Agradeço a todos os meus amigos, em especial à Inês Moutinho, Catarina Aguiar e Luís Lagoa pela sua amizade e compreensão.

Ao João Pedro Bento, pelo seu incondicional apoio.

À Ana Maria Azevedo, Rita Furtado, Maria Madalena Centeno e todos os restantes amigos e colegas de turma.

À Ana Gomes, por toda a amizade demonstrada.

A toda a minha família que não referi mas que muito me ajudaram.

# Coccidiose em pequenos ruminantes

## Resumo

Coccidiose é uma parasitose causada por parasitas da subclasse *Coccidia*. No entanto, o termo é utilizado, maioritariamente, para referir parasitoses causadas por parasitas do género *Eimeria*, tal como ocorreu ao longo desta dissertação. Existe um grande número de espécies de *Eimeria*, estas apresentam grande especificidade em relação ao hospedeiro. A patogenicidade depende da espécie e poucas são consideradas suficientemente patogénicas, para que, por si só, desencadeiem manifestações clínicas da doença. Geralmente as infecções envolvem várias espécies. É uma doença intestinal que normalmente assume uma forma insidiosa e só se torna evidente nos animais infectados após o aparecimento de sinais clínicos como diarreia, debilidade, inaptência ou perda de peso, provocando grandes perdas económicas em todo o mundo. Tem o seu maior impacto em borregos com menos de três meses de idade e é comum em cabritos nos primeiros seis meses. É mais comum em sistemas de produção intensiva, sendo influenciada por vários factores, entre os quais, e o mais importante, o manejo praticado na exploração. *E. crandallis* e *E. ovinoidalis* são consideradas as espécies mais patogénicas em ovinos e em caprinos é a *E. ninakohlyakimovae*. Durante o período de estágio foram realizados dois estudos. O primeiro estudo pretendeu avaliar a prevalência de *Eimeria spp.* em explorações portuguesas de ovinos em regime extensivo, semi-intensivo e intensivo, seleccionadas por métodos não probabilísticos. Neste estudo verificou-se que os sistemas intensivos apresentavam maior percentagem de animais infectados, infecções do tipo misto eram mais prevalentes em explorações extensivas e infecções simples em explorações intensivas. *E. bakuensis* foi a espécie mais prevalente nos três sistemas de produção. *E. ovinoidalis*, uma das espécies mais patogénicas, foi mais frequente em explorações intensivas. O segundo estudo realizado pretendeu analisar o nível de excreção de oocistos de *Eimeria spp.* em cabritos entre as três e as treze semanas de vida em dois sistemas de produção distintos (uma exploração localizava-se em Portel e outra na Igrejainha), sendo que, em Portel os cabritos eram amamentados pelas fêmeas aleitantes e na Igrejainha eram amamentados artificialmente. Os resultados revelaram que *E. caprina* e *E. christenseni* apresentaram valores médios de excreção de oocistos superiores na exploração de Portel. O total médio de excreção de oocistos de *Eimeria spp.* atingiu o valor mais elevado às treze semanas, idade em que as espécies *E. arloingi*, *E. caprina*, *E. caprovina*, *E. christenseni* e *E. hirci* apresentaram os valores médios de excreção de oocistos mais elevados. Entre as quais, *E. arloingi* apresentou o valor mais elevado.

**Palavras Chave:** Coccidiose, *Eimeria spp.*, prevalência, manejo, sistema produção.

## Coccidiosis in small ruminants

### Abstract

Coccidiosis is a parasitism caused by parasites of the subclass Coccidia. Nevertheless, the term is used, generally, to refer to parasitism caused by parasites of the genre *Eimeria*. There is a great number of species of *Eimeria* which present a great host specificity. The pathogenicity depends on the species and few are considered pathogenic enough to, just for themselves, cause clinical manifestations of the disease. However the infections usually involve several species and regularly assumes a subtle form that only becomes evident in the infected animals after the occurrence of clinical signs, such as diarrhea, debility and weight loss, leading to important economical losses.

Coccidiosis has its bigger impact in lambs with less than three months of age and it is common in goat kids in the first six months. It is more common in intense production systems, being influenced by many aspects, amongst which, and most important, the handling practiced in the explorations. *E. crandallis* and *E. ovinoidalis* are considered the more pathogenic species in sheep and in goats it is *E. ninakohlyakimovae*. Two studies were carried out during the training period. The first one had the purpose of evaluating the prevalence of *Eimeria* spp. in Portuguese sheep farms in extensive, semi-intensive and intensive systems, selected by non probabilistic methods. In this study it was concluded that the intensive systems presented a higher percentage of infected animals, being the single infections more frequent in intensive explorations and mixed infections more frequent in the extensive ones.

*E. bakuensis* was the prevalent species in the three systems of production. *E. ovinoidalis*, one of the more pathogenic species, was more frequent in intensive explorations. The second study pretended to analyze the level of excretion of oocysts of *Eimeria* spp in kids between three and thirteen weeks of life in two distinct systems of production (in Portel and in Igrejinha). In the Portel farm the kids were fed by their dams and in the Igrejinha farm they were fed artificially. The results showed that *E. caprina* and *E. christensenii* presented excretion values of oocysts, superior in the Portel exploration. The total *Eimeria* spp. oocysts excretion reached the maximum value at thirteen weeks, age in which *E. arloingi*, *E. caprina*, *E. caprovina*, *E. christensenii* and *E. hirci* reached the maximum medium values of excretion of oocyst. Amongst these, *E. arloingi*, presented the higher values.

**Key words:** coccidiosis, *Eimeria* spp., prevalence, management, production system.

# Índice Geral

<b>PARTE I – INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
Pequenos Ruminantes no Alentejo e em Portugal .....	3
Caracterização dos sistemas de produção de pequenos ruminantes em Portugal .....	5
<b>PARTE II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>6</b>
<b>1) Parasitismo .....</b>	<b>6</b>
1.1) Definição de Parasitismo .....	6
1.2) Modos de parasitismo .....	7
<b>2) Coccidiose em Pequenos Ruminantes .....</b>	<b>8</b>
2.1) Taxonomia .....	8
2.2) Etiologia .....	10
2.2.1) Ovinos .....	10
2.2.2) Caprinos .....	12
2.3) Ciclo evolutivo .....	14
2.4) Epidemiologia .....	18
2.4.1) Factores que interferem nas características da coccidiose .....	19
2.5) Patogenia .....	24
2.6) Sinais clínicos .....	27
2.7) Lesões .....	28
2.7.1) Lesões Macroscópicas .....	28
2.7.2) Lesões Microscópicas .....	31
2.8) Diagnóstico .....	33
2.9) Controlo sanitário e práticas de manejo .....	35
2.10) Controlo Imunológico .....	37
2.11) Controlo Quimioprofilático .....	38
2.12) Tratamento .....	40
<b>PARTE III – ESTUDOS DE CASO .....</b>	<b>43</b>
<b>1) Prevalência de <i>Eimeria</i> spp. em explorações portuguesas de ovinos em regime extensivo, semi-intensivo e intensivo .....</b>	<b>43</b>
1.1) Introdução .....	43
1.2) Materiais e Métodos .....	45
1.3) Resultados .....	48
1.4) Discussão de resultados / Conclusão .....	51
<b>2) Nível de excreção de oocistos de <i>Eimeria</i> spp. em cabritos entre as três e as treze semanas de vida em dois sistemas de produção distintos. ....</b>	<b>54</b>
2.1) Introdução .....	54
2.2) Materiais e Métodos .....	56
2.3) Resultados .....	60
2.4) Discussão de resultados / Conclusão .....	65
<b>PARTE IV – CONCLUSÕES GERAIS .....</b>	<b>68</b>



<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>70</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>74</b>
Anexo I .....	75
Anexo II .....	77
Anexo III .....	81

## Índice de Figuras

Figura 1 – Oito espécies de <i>Eimeria</i> , que parasitam ovinos, identificadas em fezes de borregos lactantes (Silva <i>et al.</i> , 2007) (adaptado de <a href="http://www.scielo.br">www.scielo.br</a> ). ....	12
Figura 2 – Oocistos <i>Eimeria</i> spp.: A - <i>E. alijevi</i> ; B - <i>E. ninakohlyakimovae</i> ; C - <i>E. arloingi</i> D - <i>E. caprovina</i> . (Original) .....	13
Figura 3 - Ciclo de vida de uma coccidia típica. (Disponível em <a href="http://www.engormix.com">www.engormix.com</a> ).....	17
Figura 4 – Lesões de coccidiose no ceco de um borrego. (Adaptado de Tafti e Mansourian (2008)).....	30
Figura 5 – Lesões crônicas de coccidiose num borrego. Superfície da serosa cerebriforme. Órgão fixado em formol. (Adaptado de Tafti e Mansourian (2008)).....	31
Figura 6 – Coccidiose num borrego. Macroesquizontes na lâmina própria e glândulas de Lieberkuhn do íleo. Corado com Hematoxilina e eosina, ampliação 60X. (Adaptado de Tafti e Mansourian (2008)). ....	32
Figura 7 - Recolha de fezes num borrego, directamente da ampola rectal e borregos de uma exploração de regime extensivo (Original). ....	47
Figura 8 – Parque cabritos na Igreja, zona de aleitamento com deficientes condições de higiene. (Original) .....	56
Figura 9 – Caprinos adultos em Portel antes da amamentação e ordenha. (Original).....	57
Figura 10 – Zona de amamentação dos cabritos em Portel. (Original) .....	57
Figura 11 – Amostra de fezes de um cabrito de Portel. (Original) .....	59
Figura 12 - Algumas espécies de <i>Eimeria</i> observadas. A – <i>E. ninakohlyakimovae</i> B – <i>E. alijevi</i> C – <i>E. arloingi</i> D – <i>E. caprina</i> E – <i>E. christensenii</i> F – <i>E. aspheronica</i> (Original) .....	60

## Índice de Tabelas

Tabela 1– Local da infecção e periodo pré-patente da <i>Eimeria</i> spp., em ovinos. (adaptado de Taylor, Coop & Wall, (2007)).	16
Tabela 2 – Local da infecção e periodo pré-patente da <i>Eimeria</i> spp., em caprinos. (adaptado de Taylor, Coop & Wall, (2007)).	17
Tabela 3 – Prevalência de coccidiose ovina em diversos países. (Adaptado de Deniz, 2008. Coccidiose ovina: Revisão bibliográfica, disponível em: <a href="http://www.bayervet.bayer.pt">www.bayervet.bayer.pt</a> )	45
Tabela 4 - Relação entre o tipo de infecção e o sistema de produção (valores percentuais).	49
Tabela 5 - Médias de excreção de oocistos de <i>Eimeria</i> spp. por grama de fezes na exploração da Igreja e na exploração de Portel. * - $p < 0,05$	61
Tabela 6 - Média de excreção de <i>Eimeria</i> spp. em cabritos das três às treze semanas de idade. * - Valores estatisticamente significativos	64
Tabela 7- Dados do estudo prevalência de <i>Eimeria</i> spp. em explorações portuguesas de ovinos em regime extensivo, semi-intensivo e intensivo. M- mista; S- simples; NI- não infectado; s- sim; n- não; E- extensivo; SI- semi-intensivo; I- intensivo	77
Tabela 8 - Dados do estudo do nível de excreção de oocistos de <i>Eimeria</i> spp. em cabritos entre as três e as treze semanas de vida em dois sistemas de produção distintos.	82

## Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Número de animais saneados durante o período de estágio.	2
Gráfico 2- Actividades clínicas desenvolvidas durante o período de estágio.	2
Gráfico 3 - Actividade clínica desenvolvida no aparelho reprodutor.	2
Gráfico 4 – Efectivo ovino nacional em 2008 (dados do INE, 2008).	4
Gráfico 5 - Efectivo caprino nacional em 2008 (dados do INE, 2008).	4
Gráfico 6- Percentagem de explorações em regime extensivo com e sem suspeita de coccidiose clínica.	48
Gráfico 7 - Percentagem de explorações em regime intensivo com e sem suspeita de coccidiose clínica.	48
Gráfico 8 - Percentagem de explorações em regime semi-intensivo com e sem suspeita de coccidiose clínica.	49
Gráfico 9 - Prevalência de <i>Eimeria</i> spp. em animais de explorações de regime extensivo.	50
Gráfico 10 - Prevalência de <i>Eimeria</i> spp. em animais de explorações de regime intensivo.	51

Gráfico 11 - Prevalência de <i>Eimeria spp.</i> em animais de explorações de regime semi-intensivo. ....	51
Gráfico 12 - Médias de excreção de oocistos de <i>Eimeria spp.</i> por grama de fezes na exploração da Igreja e na exploração de Portel. * - $p < 0,05$ .....	62
Gráfico 13 - Relação entre o total de excreção de oocistos de <i>Eimeria spp.</i> e a idade dos cabritos em semanas. ....	63

## Lista de abreviaturas

BRSV – Vírus Respiratório Sincicial Bovino

BVD – Diarreia Viral Bovina

cm – centímetro

DL<sub>50</sub> – Dose Letal 50

*E.* – *Eimeria*

ELISA – *Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*

g – grama

HVME – Hospital Veterinário Muralha de Évora

IBR – Rinotraqueíte Infecciosa Bovina

INE – Instituto Nacional de Estatística

mg/kg – miligrama por kilograma

mg/L – miligrama por litro

ml – mililitro

NA – sem valor

NaCl – Cloreto de Sódio

mm – milímetro

OPG – oocistos por grama

OPP – Organização de Produtores Pecuários

PI3 – Parainfluenza 3

ppm – partes por milhão

sd – desvio padrão

## Parte I – Introdução

No âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizado entre 1 de Outubro de 2009 e 31 de Março de 2010, decorrido no Hospital Veterinário Muralha de Évora, foram desenvolvidas várias actividades como sanidade de bovinos, ovinos e caprinos e actividades na área da clínica (consultas, cirurgias e partos) nessas mesmas espécies. Para a realização das actividades de sanidade animal foi possível acompanhar várias brigadas sanitárias da Organização de Produtores Pecuários (OPP) coordenadas por médicos veterinários do hospital. Os médicos veterinários em questão coordenam brigadas sanitárias nas OPP de Évora, Monforte, Beja e Coruche. Desta forma, as práticas sanitárias realizaram-se em várias regiões do Alentejo. Na área de sanidade animal realizaram-se rastreios de brucelose, em pequenos ruminantes, e de brucelose, tuberculose, leucose enzoótica e peripneumonia contagiosa em bovinos. Efectuaram-se ainda vacinações contra o vírus da Língua Azul, vacinação contra clostridioses e desparasitações contra parasitas internos e externos. Das várias acções realizadas na área da clínica de espécies pecuárias foi possível observar e participar em: várias cirurgias, nomeadamente cesarianas e torções intestinas em bovinos, diagnóstico e tratamento de mastites, metrites, retenções placentárias, diarreias (com várias etiologias) em bezerros e borregos, prolapsos uterinos, partos distócicos, indigestões, hipocalcémias, problemas podais, casos de Leptospirose, Piroplasmose e outras parasitoses (como coccidiose), entre outros. Contudo, a grande maioria das consultas presenciadas deveu-se a patologias do aparelho reprodutor e glândula mamária. Realizaram-se ainda vacinações de vários efectivos contra Leptospirose, Rinotraquíte Infecciosa Bovina (IBR), Diarreia Viral Bovina (BVD), Vírus Respiratório Sincial Bovino (BRSV) e Parainfluenza (PI3). Em explorações com elevada prevalência de diarreia em vitelos, além destas vacinações referidas acima, realizou-se a vacinação das fêmeas gestantes contra Rotavirus, Coronavírus Bovino e *Escherichia coli*. Devido às condições climáticas adversas verificadas durante o tempo de estágio, e consequente escassez de alimentos, foram realizadas várias práticas clínicas em animais com deficiente condição corporal (caquexia).

Gráfico 1 - Número de animais saneados durante o período de estágio.

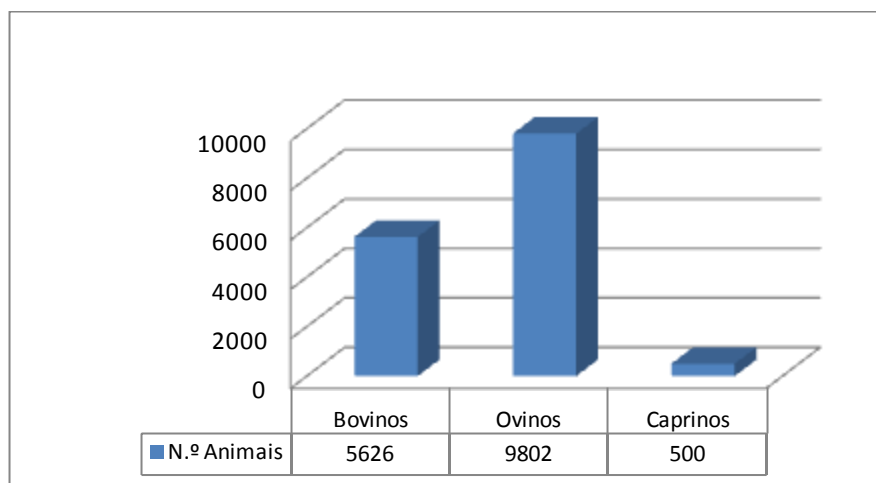


Gráfico 2- Atividades clínicas desenvolvidas durante o período de estágio.

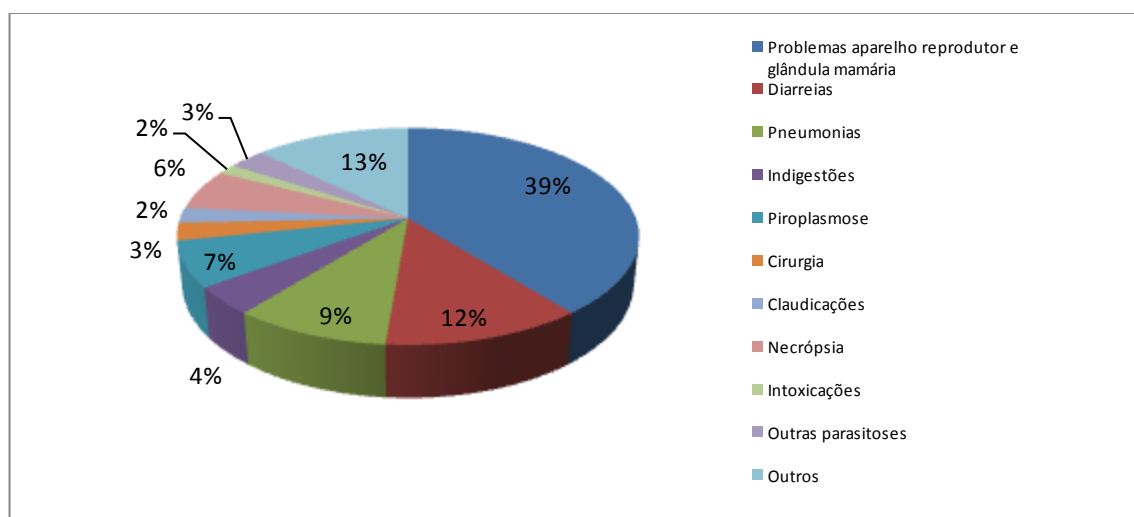
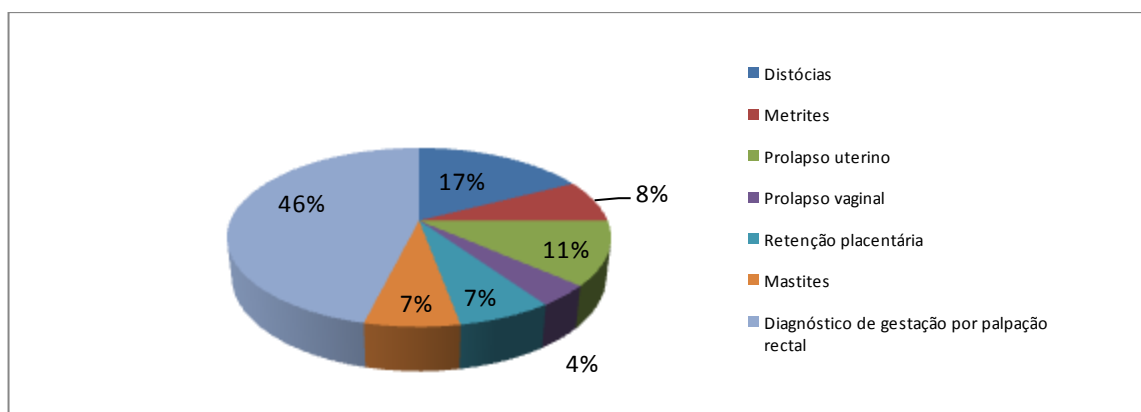


Gráfico 3 - Actividade clínica desenvolvida no aparelho reprodutor.



Durante o período de estágio curricular tive ainda oportunidade de participar, em conjunto com a Bayer Health Care – Saúde Animal (com a coordenação do Dr. João Raposo) e com o Professor Hélder Cortes da Universidade de Évora, em dois estudos de coccidiose em borregos e cabritos. Com a Bayer Health Care – Saúde Animal foi possível realizar um estudo de prevalência de coccidiose ovina, em várias explorações em Portugal. Em colaboração com o Professor Hélder Cortes realizou-se um estudo sobre os níveis de excreção de *Eimeria spp.* em duas explorações de caprinos, uma com regime intensivo e outra com regime extensivo.

A coccidiose é uma das causas de grandes perdas económicas em explorações de pequenos ruminantes, quer pela doença clínica, quer pelas perdas indirectas, resultantes da doença subclínica que leva a diminuições no ganho de peso. A decisão da escolha deste tema, para a dissertação de mestrado, teve como fundamento o interesse pela área de parasitologia e a oportunidade de participar nos estudos com a Bayer Health Care – Saúde Animal e a Universidade de Évora.

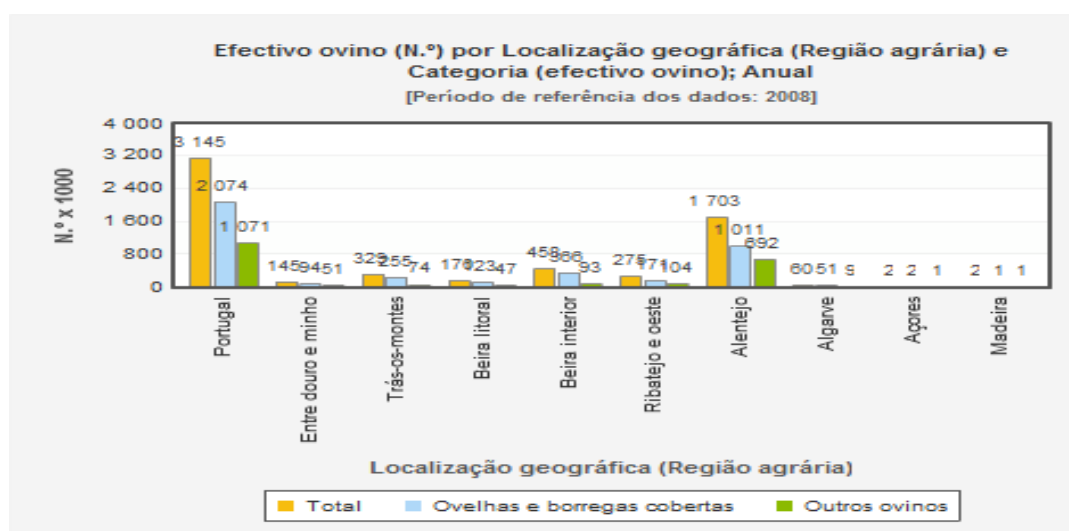
.

## **Pequenos Ruminantes no Alentejo e em Portugal**

Em 2005 o Alentejo apresentava o maior número de ovinos em Portugal, detendo 54,2% do efectivo. O efectivo total, em Portugal, era de 3.583.000 animais. As fêmeas reprodutoras constituíam 65,4% do efectivo total. Relativamente ao ano de 2004 o efectivo ovino nacional aumentou 1,2%. A Beira Interior possuía 14,2% do efectivo, Trás-os-Montes 9,4% e o Ribatejo e Oeste 9,3%. Relativamente ao ano de 2004, o efectivo apenas sofreu redução na zona do Alentejo (menos 20.000 cabeças). Pelo contrário, em Trás-os-Montes (mais 22.000 cabeças), no Ribatejo e Oeste (mais 17.000 cabeças) e na Beira Litoral (mais 12.000 cabeças), ocorreu um incremento significativo. Na Beira Interior 76,9% das fêmeas reprodutoras eram de carácter leiteiro e, inversamente, no Alentejo o valor homólogo era de apenas 7,6% (Anuário Pecuário, 2006/2007).

De acordo com o Instituto Nacional de Estatística (INE), os dados de 2008 apontam para 3.145.000 ovinos em Portugal. Os dados referentes ao efectivo das várias regiões podem ser consultados no gráfico 4.

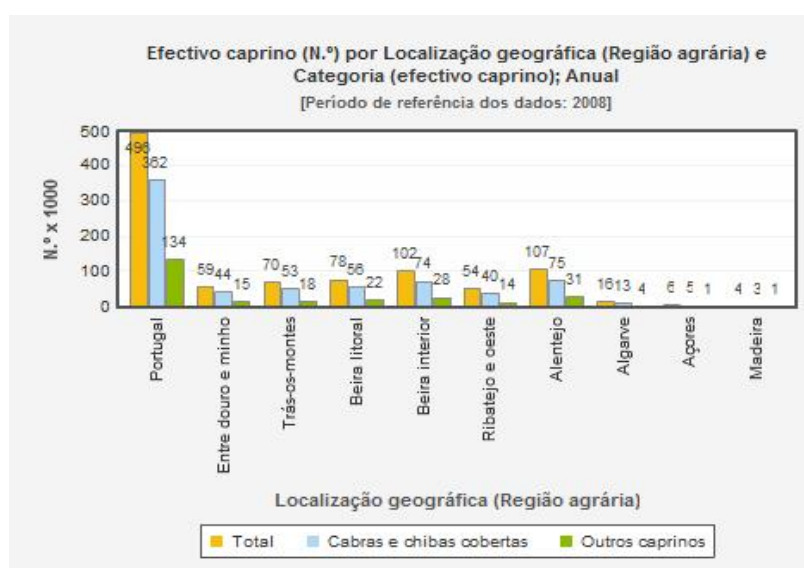
Gráfico 4 – Efectivo ovino nacional em 2008 (dados do INE, 2008).



Em relação aos caprinos o efectivo total era de 551.000 animais em 2005. As fêmeas reprodutoras representavam 70,2% do efectivo total. Em relação ao ano anterior registou-se um aumento de 0,7%. O Alentejo apresentava a segunda maior percentagem de efectivos caprinos portugueses com 19,9 %, sendo a região da Beira Interior aquela que apresentava o maior número de caprinos com 22,1% do efectivo total. A Beira Litoral apresentava 15,2% do efectivo, seguida das regiões de Entre-o-Douro-e-Minho e de Trás-os-Montes, ambas com 13,2%. O efectivo caprino apresentou um acréscimo de 13.000 cabeças na Beira Interior e um decréscimo de 9000 cabeças no Alentejo (Anuário Pecuário, 2006/2007).

Dados de 2008, do Instituto Nacional de Estatística (INE), apontam para 496.000 caprinos em Portugal. Os dados referentes ao efectivo caprino das várias regiões portuguesas podem ser consultado no gráfico 5.

Gráfico 5 - Efectivo caprino nacional em 2008 (dados do INE, 2008).





# **Caracterização dos sistemas de produção de pequenos ruminantes em Portugal**

## **A- Ovinos**

A produção de carne é realizada com base nas raças autóctones. Existem três tipos de sistemas de produção: Extensivo, Semi-intensivo e Intensivo.

Os sistemas extensivos apresentam maior expressão na região do Alentejo, Trás-os-Montes, Algarve, Entre Douro e Minho e Extremadura. A alimentação restringe-se às pastagens naturais de sequeiro das zonas marginais dos baldios e montados, aos subprodutos agrícolas e pode ser realizada, eventualmente, a suplementação com alimentos concentrados. Estes animais encontram-se muito bem adaptados a estas condições, no entanto, apresentam geralmente índices produtivos baixos. O desmame dos borregos no Alentejo é efectuado tardiamente. O crescimento dos borregos é efectuado na erva, apresentando carcaças com má conformação mas anunciadas como de boa qualidade. Os custos de produção são muito baixos (Caldeira, 2010).

Sistemas semi-extensivos de produção de carne são mais comuns no Alentejo. As fêmeas adultas encontram-se em pastagens melhoradas ou semeadas e suplementadas na época de maior escassez de alimentos (menor produção forrageira) e de maiores necessidades dos animais. Os borregos são alimentados na pastagem e suplementados com alimento concentrado ou, menos frequentemente, com concentrados e feno. Este tipo de sistema apresenta maiores custos de produção mas com razoáveis rendimentos da exploração. Em relação à exploração semi-intensiva de leite, as principais zonas são a Serra da Estrela, Alentejo, Castelo Branco e Azeitão. A alimentação é feita com base em pastagens naturais, algumas melhoradas ou semeadas, e suplementadas na época de maiores necessidades por parte do animal ou escassez de alimentos com fenos e alimentos concentrados. O desmame dos borregos é precoce (com cerca de um mês de idade), com excepção da zona do Alentejo onde ocorre mais tardiamente, cerca dos três a quatro meses de idade. Utilizam-se maioritariamente raças autóctones, com custos de produção superiores aos sistemas de produção de carne. O leite, muitas vezes utilizado na própria exploração para a confecção de queijos, é muito valorizado.

Os sistemas de produção intensivos para produção de leite encontram-se essencialmente na zona do Alentejo, Castelo Branco e Azeitão. Os animais são essencialmente de raças exóticas de leite (Lacaune, Awassi e Assaf). A alimentação é feita essencialmente com recurso a alimentos concentrados.

Com excepção dos envolvidos nos sistemas intensivos, a maioria dos criadores apresenta baixa formação profissional (Caldeira, 2010).

## **B- Caprinos**

Os caprinos apresentam um maneio mais difícil do que os ovinos, por serem animais mais inquietos e curiosos. Apresentam sistemas de produção muito semelhantes aos dos ovinos. Contudo, as raças autóctones encontram-se, por norma, em sistemas mais extensivos, com alimentação à base de pastagens naturais e estrato arbustivo e arbóreo da floresta. As raças exóticas encontram-se em sistemas semi-intensivos e intensivos para produção de leite. Os cabritos vendidos para abate aos trinta a quarenta e cinco dias são bastante desvalorizados (Caldeira, 2009).

## **Parte II – Revisão Bibliográfica**

### **1) Parasitismo**

#### **1.1) Definição de Parasitismo**

Parasitismo é um tipo de associação entre seres vivos que tem existido ao longo de toda a história da evolução. É uma associação entre vegetais ou animais, com carácter obrigatório ou não, de natureza trófica ou ecológica, com benefício unilateral para o parasita e prejuízo unilateral para o hospedeiro (Madeira de Carvalho, 2009).

Para além do parasitismo existem outras associações biológicas entre seres, como é o caso do comensalismo, mutualismo e simbiose. Nestes tipos de associações não há prejuízo para o hospedeiro.

Segundo Madeira de Carvalho (2009), comensalismo é a associação de carácter obrigatório entre dois ou mais indivíduos de espécies diferentes, em que uma é beneficiada e a outra não é prejudicada. Está no limiar do parasitismo. É o exemplo dos protozoários ciliados nos compartimentos gástricos dos ruminantes e amebas intestinais dos vertebrados domésticos.

O mutualismo é a cooperação íntima entre dois seres. Cada espécie associada, sem perder as características intrínsecas, não pode viver, crescer e reproduzir-se satisfatoriamente sem

a presença ou associação com outra espécie. Por exemplo a trofobiose entre pulgões e formigas (Madeira de Carvalho, 2009).

Por fim, a simbiose é o exemplo extremo de mutualismo, associação mutuamente benéfica e que ocorre de forma contínua, dado que as necessidades nutritivas ou de outro tipo de cada associado, são proporcionadas pelo contrário, temos como exemplo as bactérias celulolíticas do rúmen (Madeira de Carvalho, 2009).

## **1.2) Modos de parasitismo**

Existem vários modos de parasitismo, é o caso do parasitismo accidental ou ocasional, facultativo, obrigatório, errático, hiperparasitismo e pseudoparasitismo (Madeira de Carvalho, 2009).

O parasitismo accidental ou ocasional é de natureza fortuita e de curta duração, como por exemplo os ácaros das farinhas, larvas de muscídeos nos alimentos (Madeira de Carvalho, 2009).

Parasitismo facultativo é um tipo de associação não obrigatória, são exemplo as larvas de insectos nas feridas provocando miasas secundárias e as larvas de moscas varejeiras em feridas cutâneas nos ovinos (Madeira de Carvalho, 2009).

No caso do parasitismo obrigatório é necessária a associação parasita-hospedeiro para a sobrevivência do primeiro. É indispensável por um período de tempo mais ou menos longo para a maioria dos parasitas. Este tipo de parasitismo pode ser de carácter temporário ou intermitente, estacional ou sazonal, periódico, contínuo ou permanente (Madeira de Carvalho, 2009).

No parasitismo errático o parasita encontra-se numa localização anormal no hospedeiro, é o exemplo de *Fasciola hepatica* no pulmão (Madeira de Carvalho, 2009).

O hiperparasitismo encontra-se quando parasitas parasitam outros parasitas, é vulgar em insectos e é importante no controlo de pragas na agricultura (Madeira de Carvalho, 2009).

Pseudoparasitismo ocorre quando elementos são tomados como parasitas sem o serem, é o caso de *Eimeria sardinae* nas fezes de gato ou grãos de pólen nas fezes de Aves e Mamíferos (Madeira de Carvalho, 2009).

## 2) Coccidiose em Pequenos Ruminantes

O termo coccidiose pode ser utilizado para referir várias parasitoses causadas por parasitas da subclasse *Coccidia*, como por exemplo os géneros *Eimeria*, *Isospora* e *Cryptosporidium*. No entanto, este termo é utilizado, maioritariamente, para referir parasitoses causadas por parasitas do género *Eimeria*. Este género parasita aves, bovinos, ovinos, caprinos, suínos, equinos e coelhos.

Ao longo desta dissertação, o termo coccidiose é utilizado para mencionar parasitoses causadas por *Eimeria spp.* de pequenos ruminantes.

### 2.1) Taxonomia

*Eimeria* é um protozoário pertencente ao Filo *Apicomplexa*, Classe *Sporozoa*, Subclasse *Coccidia*, Ordem *Eucoccidiida*, Subordem *Eimeriina* e Família *Eimeriidae* (Madeira de Carvalho, 2009).

- Filo *Apicomplexa*

Os membros pertencentes a este grupo apresentam um complexo apical com anel polar, micronemas, roptrias e conóide. Os cílios e flagelos estão ausentes, excepto no estado de microgâmetas em alguns grupos. Todas as espécies são parasitas (Cordero del Campillo & Arguello, 1996). Possuem reprodução sexuada ou assexuada (Vignau, Venturini, Romero, Eiras & Basso, 2005).

- Classe *Sporozoa*

Complexo apical bem desenvolvido, reprodução assexuada, por fissão binária ou múltipla (esquizogonia), ou reprodução sexuada (gametogonia). Oocistos presentes. A locomoção é efectuada por flexão do corpo, deslizamento ou ondulação. São parasitas monoxenos ou heteroxenos (Cordero del Campillo & Arguello, 1996).

Segundo Vignau, *et al.*, (2005) possuem um ciclo de vida complexo que compreende as fases de esquizogonia, gametogonia e esporogonia.

- Subclasse *Coccidia*

São parasitas tipicamente celulares de vertebrados e alguns invertebrados. Endodiogenia presente ou ausente (Cordero del Campillo & Arguello, 1996).

- Ordem *Eucoccidida*

A fase de esquizogonia está presente e a endodiogenia pode ou não estar ausente (Cordero del Campillo & Arguello, 1996).

Possuem um complexo apical com conóide, propagando-se por oocistos (Vignau, *et al.*, 2005).

- Subordem *Eimeriina*

De acordo com Cordero del Campillo e Arguello (1996) os macros e microgâmetas desenvolvem-se independentemente e o zigoto não é móvel. Os esporozoítos encontram-se no interior dos esporocistos. A endodiogenia está ausente. Estes parasitas possuem ciclos monoxenos ou heteroxenos.

- Família *Eimeriidae*

Parasitas de ciclo monoxeno, desenvolvendo-se no interior das células epiteliais do intestino (fases de esquizogonia e gametogonia). Microgâmetas flagelados e oocistos com nenhum, um, dois, quatro ou muitos esporocistos, cada um com um ou mais esporozoítos. Fase de esporogonia efectua-se fora do hospedeiro (Cordero del Campillo & Arguello, 1996).

Segundo Vignau, *et al.*, (2005) alguns parasitas pertencentes a este grupo possuem ciclo heteroxeno facultativo.

- Género *Eimeria*

Parasitas pertencentes a este género possuem quatro esporocistos com dois esporozoítos cada (Cordero del Campillo & Arguello, 1996).

Os hospedeiros destes parasitas são vertebrados, aves ou mamíferos, excepto carnívoros. São estenoxenos em relação à espécie e localização no hospedeiro e à especificidade imunológica.

Os oocistos não esporulados contêm uma só célula, o esporonte.

## 2.2) Etiologia

A coccidiose é causada por coccídias do género *Eimeria* que infectam preferencialmente células intestinais dos ruminantes. Existe um grande número de espécies de *Eimeria*, no entanto, estas apresentam grande especificidade em relação ao hospedeiro. A patogenicidade depende da espécie e poucas são consideradas suficientemente patogénicas, para que, por si só, desencadeiem manifestações clínicas da doença. As infecções envolvem geralmente várias espécies, ou seja, em casos clínicos de coccidiose é comum a presença de mais de uma espécie que interagem para produzir as alterações patológicas observadas (Lima, 2004).

Antigamente pensava-se que os géneros de *Eimeria* que parasitavam caprinos eram os mesmos que parasitavam ovinos, no entanto, estes dois hospedeiros são parasitados por géneros de *Eimeria* distintos (Bowman, 2004). Como possivelmente partilhadas por ovinos e caprinos, consideram-se as seguintes espécies: *E. marsica* e *E. gulruthi*. No entanto, estas espécies desenvolvem-se melhor na ovelha do que na cabra (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002). Contudo, Lopez (1996a) e Lima (2004) consideram que as espécies que parasitam caprinos e ovinos são altamente específicas com excepção de *Eimeria caprovina* que normalmente parasita caprinos mas pode parasitar ovinos.

*Eimeria crandallis* e *Eimeria ovinoidealis* têm sido associadas ao aparecimento da doença em borregos e são consideradas como as espécies mais patogénicas (Deniz, 2008). Segundo Lima (2004), *E. ninakohlyakimovae* é considerada a mais patogénica dentro das espécies que parasitam caprinos. De acordo com Lopez (1996a) *E. ninakohlyakimovae* e *E. caprina* são as espécies com maior poder patogénico.

### 2.2.1) Ovinos

Estão descritas quinze espécies de *Eimeria spp.* como agentes patogénicos causadores de doença em ovinos (Deniz, 2008).

Principais espécies de *Eimeria* spp. que parasitam ovinos (Lopez & Ayensa, 1996):

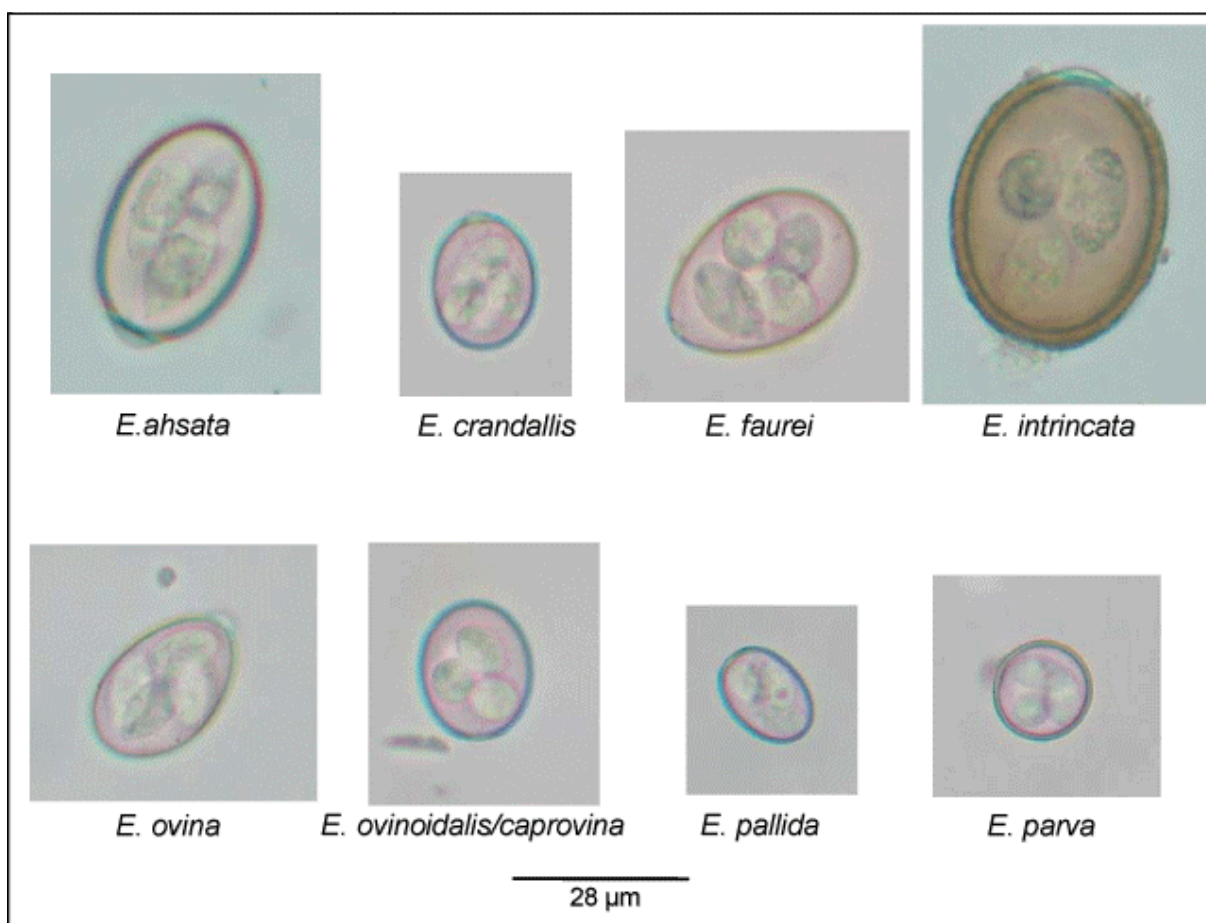
- *E. ahsata*
- *E. bakuensis*
- *E. crandallis*
- *E. faurei*
- *E. granulosa*
- *E. intricata*
- *E. marsica*
- *E. ovinoidealalis*
- *E. pallida*
- *E. parva*
- *E. weybridgensis*

Como foi referido anteriormente *E. crandallis* e *E. ovinoidealalis* são consideradas as espécies mais patogénicas em ovinos e estão associadas ao aparecimento de doença em borregos (Deniz, 2008). *E. bakuensis*, *E. ahsata*, *E. faurei*, *E. punctata*, *E. weybridgensis* e *E. parva* também apresentam poder patogénico (J. Raposo, comunicação pessoal, Março 10, 2010).

Cordero del Campillo e Rojo Vázquez (2002) consideram que a espécie *E. ovinoidealalis* é muito patogénica, podendo causar a morte em borregos. *E. crandallis* é moderadamente patogénica, no entanto, exacerba os efeitos patogénicos da *E. ovinoidealalis*. Em condições de campo é pouco provável que produza coccidiose clínica, excepto se os animais forem expostos repentinamente a doses muito elevadas. Experimentalmente é muito patogénica e imunogénica. *E. parva* é uma espécie pouco patogénica. A espécie *E. ahsata* é altamente patogénica em condições experimentais, mais que *E. bakuensis*.

Segundo informação fornecida nas folhas de diagnóstico coprológico da COPRAPEC (Laboratório Veterinário de Montemor-o-Novo) *E. crandallis*, *E. punctata* e *E. weybridgensis* não são distinguíveis morfológicamente.

Figura 1 – Oito espécies de *Eimeria*, que parasitam ovinos, identificadas em fezes de borregos lactantes (Silva *et al.*, 2007) (adaptado de [www.scielo.br](http://www.scielo.br)).



### 2.2.2) Caprinos

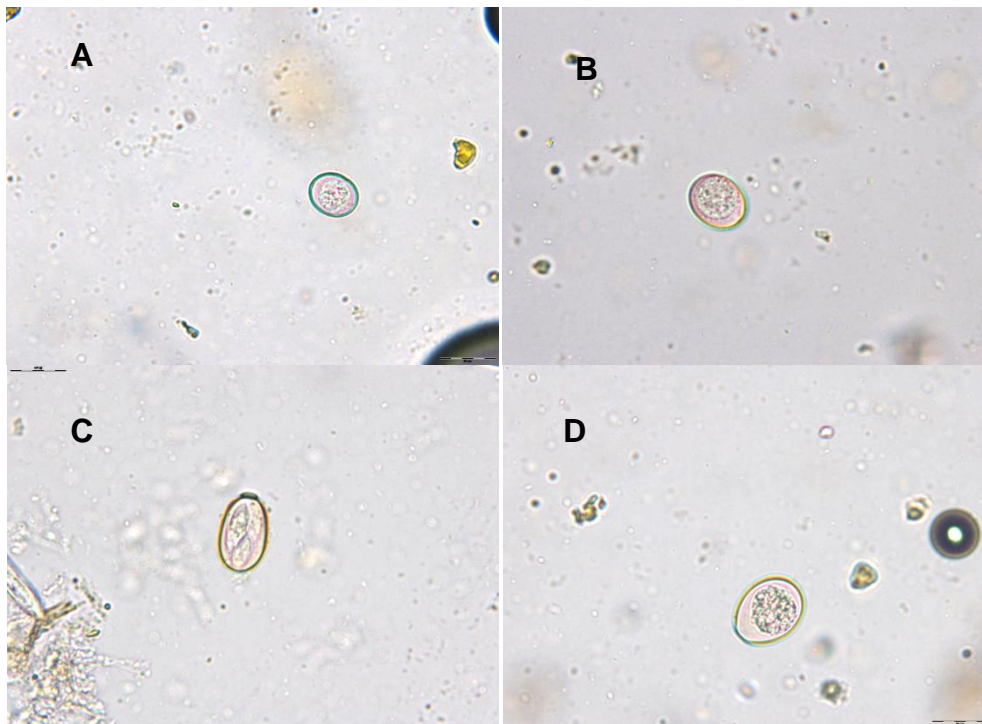
Dez espécies de *Eimeria* spp. parasitam caprinos na Europa (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002). No entanto, segundo Bandara, Rajakaruna e Rajapakse (2007) existem, em todo o mundo, dezassete espécies de *Eimeria* que parasitam caprinos.



Espécies de *Eimeria* spp. que parasitam caprinos (Lopez & Ayensa, 1996):

- *E. alijevi*
- *E. apsheronica*
- *E. arloingi*
- *E. caprina*
- *E. caprovina*
- *E. christenseni*
- *E. hirci*
- *E. jolchijevi*
- *E. korcharli*
- *E. ninakohlyakimovae*

Figura 2 – Oocistos *Eimeria* spp.: A - *E. alijevi*; B - *E. ninakohlyakimovae*; C - *E. arloingi* D - *E. caprovina*. (Original)



*E. arloingi*, espécie mais prevalente, apresenta características morfológicas muito semelhantes às de *E. bakuensis* que parasita os ovinos, e por isso as duas foram confundidas durante muito tempo. Os oocistos de *E. hirci*, um parasita apatogénico do intestino delgado com prevalência relativamente alta em caprinos adultos, são muito semelhantes com os de *E. crandallis* dos ovinos. *E. christensenii*, morfológicamente semelhante a *E. ahsata*, apresenta alta prevalência na Europa e pode predominar em infecções multiespecíficas. É uma das espécies mais patogénicas mas apresenta baixa prolificidade. *E. ninakohlyakimovae*, semelhante a *E. ovinoidalis*, é uma espécie muito patogénica, de prevalência média. Os oocistos de *E. caprina* e *E. caprovina* são difíceis de diferenciar (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

Como referido anteriormente, de acordo com Lima (2004), *Eimeria ninakohlyakimovae* é considerada a mais patogénica dentro das espécies que parasitam caprinos.

## 2.3) Ciclo evolutivo

Todas as espécies de *Eimeria* têm ciclos monoxenos. A infecção dos animais ocorre a seguir à ingestão de água ou alimentos contaminados com oocistos esporulados. O ciclo evolutivo tem duas fases, a fase endógena, que ocorre internamente, onde o parasita sofre várias divisões dentro das células intestinais do hospedeiro, e a fase exógena, a qual ocorre no meio ambiente, onde ocorre a esporulação dos oocistos (Deniz, 2008).

### A) Fase exógena

Os oocistos não esporulados são eliminados por animais infectados através das fezes para o meio ambiente. Em condições adequadas de oxigénio, temperatura (24 a 32°C) e humidade, os oocistos eliminados esporulam, na maioria das espécies, em dois a cinco dias. Os oocistos morrem a temperaturas abaixo dos 30°C negativos e acima dos 40°C, no entanto, entre estes extremos os oocistos esporulados e não esporulados podem persistir no meio ambiente por mais de um ano. Contudo, os oocistos não esporulados são menos resistentes a alterações climáticas extremas (Deniz, 2008).

Durante a fase de esporulação, em condições ambientais adequadas, os oocistos não esporulados sofrem várias alterações. O núcleo do oocisto não esporulado divide-se duas vezes e a massa protoplasmática forma quatro corpos cónicos. Cada um desses cones nucleados torna-se arredondado e forma um esporoblasto, sendo que, em algumas espécies, o protoplasma restante forma o corpo oocístico residual. Cada esporoblasto secreta uma parede retráctil e origina o esporocisto, entretanto, o protoplasma no seu

interior divide-se em dois esporozoítos. Em algumas espécies o protoplasma restante no interior do esporocisto forma um corpo residual esporocístico. O oocisto, constituído por uma parede externa que envolve quatro esporocistos, cada um contendo dois esporozoítos, é designado oocisto esporulado e é o estado infectante (Urquhart, Armour, Duncan, Dunn & Jennings, 1996).

## **B) Fase endógena**

Os oocistos esporulados são ingeridos através de água ou alimentos contaminados. Após a chegada dos oocistos ao aparelho digestivo, as enzimas exercem acção sobre a sua parede, facilitando a libertação dos esporozoítos para o lúmen intestinal, invadindo as células da mucosa. De seguida, após a entrada nas células intestinais, os esporozoítos dão origem a trofozoítos. Iniciam então a divisão celular ou esquizogonia, formando a primeira geração de esquizontes (Deniz, 2008).

Na maioria das espécies o desenvolvimento na célula epitelial têm origem acima do núcleo, em poucas espécies ocorre abaixo do núcleo e em raras situações se encontram estados intranucleares (*E. ahsata* e *E. intricata*) (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

Os esquizontes são constituídos por uma grande quantidade de microorganismos de núcleos alongados, os merozoítos (Urquhart, *et al.*, 1996).

Quando os esquizontes atingem a maturação libertam a primeira geração de merozoítos que invadem outras células da mucosa, continuando a fase assexuada do ciclo de vida. Dentro da nova célula hospedeira os merozoítos transformam-se em trofozoítos, continuando o seu desenvolvimento por divisão assexuada como na fase anterior, até à segunda geração de esquizontes e, por sua vez, à segunda geração de merozoítos. Esta segunda geração de merozoítos pode desenvolver novas gerações de merozoítos. Contudo, o número de gerações varia entre dois ou mais, dependendo da espécie envolvida (Deniz, 2008).

De acordo com Arguello e Cordero del Campillo (1996), os esquizontes de primeira geração (macroesquizontes) apresentam grandes dimensões em todas as espécies (100-300 µm) e contêm milhares de merozoítos no seu interior. Os esquizontes de segunda geração são de menor dimensão e contêm menor número de merozoítos.

Após um número fixo de gerações de merozoítos (esquizogonia), a última geração inicia a fase de reprodução sexuada (gametogonia) (Deniz, 2008).

Entre a segunda geração de merozoítos e a gametogonia, em algumas espécies, existe uma fase intermédia denominada fase de pró-gamonte, onde o parasita se divide por fissão

binária, estimulando a divisão da célula hospedeira e dividindo-se sincronizadamente com ela, originando um número indeterminado de gerações. O estado de pró-gamonte observou-se em *E. bakuensis*, originando a formação de nódulos ooquísticos planos ou em relevo e pólipos. *E. crandallis* produz grande quantidade de oocistos. Na espécie *E. ovinoideal* observou-se em culturas celulares alguns merozoítos que se dividiam por fissão binária (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

Na fase de gametogonia, a última geração de merozoítos em vez de dar origem a trofozoítos e repetir a esquizogonia, originam-se macro e microgametócitos. Estes desenvolvem-se e cada macrogametócito dá origem a um macrogâmeta e cada microgametócito origina um grande número de microgâmetas biflagelados (Deniz, 2008). Os microgâmetas são libertados por ruptura da célula hospedeira, um deles penetra num macrogâmeta e ocorre a fusão dos núcleos do macro e microgâmeta, originado o zigoto. O zigoto forma uma parede em seu redor e forma o oocisto. Este sai da célula hospedeira atingindo o lúmen intestinal e é eliminado nas fezes (Urquhart, *et al.*, 1996).

O período pré-patente (tempo que decorre entre a ingestão de oocistos esporulados e a excreção de oocistos) varia com a espécie (Deniz, 2008). Como se demonstra nas Tabelas 1 e 2.

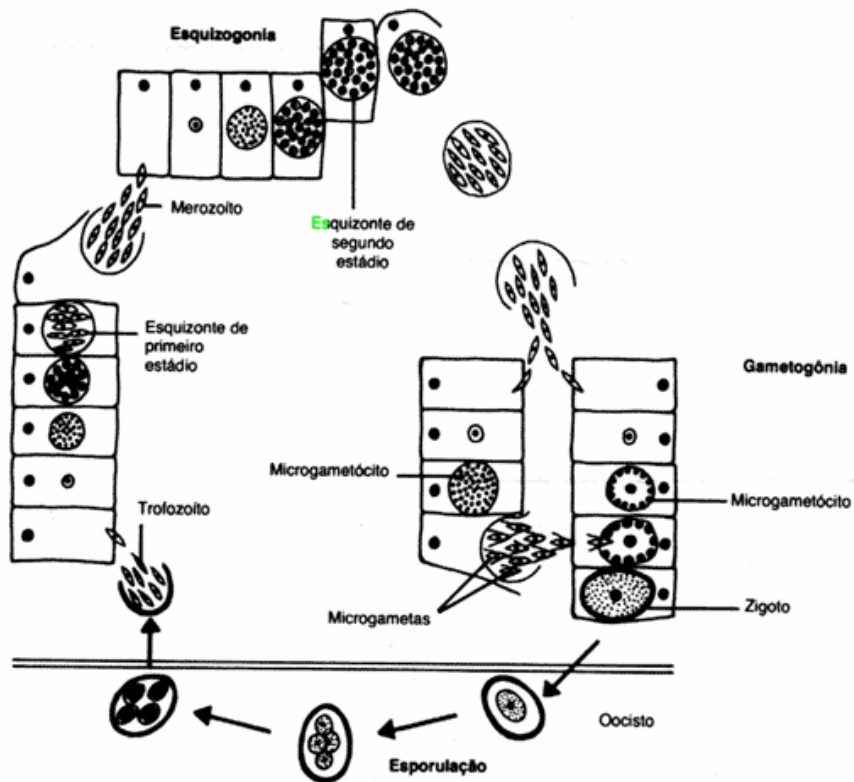
Tabela 1– Local da infecção e período pré-patente da *Eimeria* spp., em ovinos. (adaptado de Taylor, Coop & Wall, (2007)).

<i>Eimeria</i> spp.	Local da infecção	Período pré-patente (dias)
<i>E. ovinoideal</i>	Íleo e ceco, cólon	12-15
<i>E. crandallis</i>	Íleo e ceco, cólon	15-20
<i>E. bakuensis</i>	Intestino delgado	18-29
<i>E. ahsata</i>	Intestino delgado	18-30
<i>E. faurei</i>	Intestino delgado e grosso	13-15
<i>E. intricata</i>	Intestino delgado	23-27
<i>E. parva</i>	Intestino delgado	12-14
<i>E. weybridgei</i>	Intestino delgado	23-33

Tabela 2 – Local da infecção e período pré-patente da *Eimeria* spp., em caprinos. (adaptado de Taylor, Coop & Wall, (2007)).

<i>Eimeria</i> spp.	Local da infecção	Período pré-patente (dias)
<i>E. alijevi</i>	Intestino delgado e grosso	7-12
<i>E. aspheronica</i>	Desconhecido	14-17
<i>E. arloingi</i>	Intestino delgado	14-17
<i>E. caprina</i>	Intestino delgado e grosso	17-20
<i>E. caprovina</i>	Desconhecido	14-20
<i>E. christensenii</i>	Intestino delgado	14-23
<i>E. hirci</i>	Desconhecido	13-16
<i>E. jolchijevi</i>	Desconhecido	14-17
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	Intestino delgado e grosso	10-13

Figura 3 - Ciclo de vida de uma coccidia típica. (Disponível em [www.engomix.com](http://www.engomix.com))



## 2.4) Epidemiologia

A coccidiose é uma doença parasitária, frequentemente diagnosticada, mas muitas vezes mal compreendida. Os surtos de doença ocorrem quer em zonas tropicais quer em zonas temperadas, no entanto, pouco se sabe do seu significado em zonas árticas. Como foi referido anteriormente, os oocistos esporulados são o estado infectante da doença, logo a sua esporulação e libertação para o meio ambiente são cruciais. A esporulação dos oocistos varia de espécie para espécie de *Eimeria* e é geralmente mais rápida a temperaturas entre os 28 e 31°C. Baixas temperaturas, 0 a 5°C, retardam a esporulação, contudo esta ocorre logo que a temperatura suba (Deniz, 2008).

Segundo Urquhart, *et al.* (1996), a coccidiose afecta, em geral, borregos entre as quatro e sete semanas de idade.

Camas sujas e húmidas, que favorecem a esporulação, comedouros e bebedouros em locais que facultem a contaminação fecal, facilitam o contágio fecal-oral. Influenciam também na epidemiologia os sistemas de exploração (intensivo versus extensivo), idades dos animais do rebanho, alojamentos, alimentação, infecções ou parasitoses concomitantes e factores de stresse (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

Segundo Cordero del Campillo e Rojo Vázquez (2002), o contágio inicial pode ocorrer nas primeiras semanas de vida, quando o animal ingere oocistos que se encontram aderentes aos tetos das mães. A partir da segunda a quarta semana os borregos podem iniciar a excreção de oocistos, altura em que os animais são mais susceptíveis. De acordo com Lopez (1996a) a fonte de infecção mais importante são os oocistos eliminados pelos animais jovens com elevada contaminação das camas, que pode constituir factor de mortalidade para os mesmos animais e para os que nascerão posteriormente. Nos caprinos o risco de infecção normalmente ocorre quando estes recebem o colostro ou durante a amamentação e quando os animais mais jovens são introduzidos junto dos mais velhos para receber alimentação sólida (Ayensa, 1996).

Nos casos em que ocorre aleitamento artificial a contaminação pode advir do período em que receberam o colostro ou da contaminação fecal dos alimentos ou utensílios, no entanto, é menos frequente se forem tomadas correctas medidas de higiene. Posteriormente, é possível a infecção a partir de oocistos sobreviventes do ano anterior na pastagem, principalmente em locais de alta densidade de pastoreio (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

A elevada densidade populacional é responsável pelas contaminações massivas. Uma vez introduzidas as coccídeas na exploração têm importância crucial as práticas de higiene para

o desenvolvimento da coccidiose. Existem diferenças sazonais na quantidade de oocistos eliminados, sendo máxima no Inverno e Primavera e relacionando-se mais com as épocas de parto e práticas zootécnicas do que com os factores climáticos, ainda que estes possam influenciar indirectamente ao obrigar à estabulação ou a modificar as normas de aproveitamento das pastagens (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

Em zonas áridas ou semi-áridas, em pastoreio extensivo, o factor humidade limita a sobrevivência do parasita. Nestas condições há uma dispersão enorme dos oocistos e a probabilidade de contaminações intensas é muito baixa (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

A epidemiologia em caprinos é similar à dos ovinos, no entanto, com algumas particularidades. A prevalência das diferentes espécies varia claramente, mas, pode ser constante dentro de um grupo etário. A *E. christensen*i predomina em animais jovens, enquanto *E. hirci* é mais frequente em animais adultos. (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

## **2.4.1) Factores que interferem nas características da coccidiose**

### **Factores dependentes do parasita:**

Entre os factores relacionados com o parasita que influenciam a evolução e características clínicas da coccidiose destacam-se a espécie de *Eimeria*, o número de células destruídas por oocistos ingeridos, que depende do número de gerações de merogonia e números de merozoítos produzidos por cada meronte, a dose infectante, a localização do parasita dentro dos tecidos do hospedeiro e dentro da célula parasitada, o grau de reinfecção e a viabilidade e virulência dos oocistos ingeridos (Lima, 2004).

#### **1- Resistência dos oocistos**

Epidemiologicamente é importante conhecer como os oocistos passam ao estado infectante no meio ambiente (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

Como referido anteriormente, entre as condições que favorecem a esporulação encontram-se a humidade, temperatura e oxigenação. Valores extremos destes factores destroem os oocistos. Em relação à temperatura, Arguello e Cordero del Campillo (1996), referem que temperaturas entre 35-45°C produzem degeneração e morte dos oocistos e a temperatura óptima para a sobrevivência e desenvolvimento do oocisto tem lugar entre 20-25°C. A

humidade ideal normalmente é assegurada pelo ambiente fecal, contudo, a baixa humidade é letal para os oocistos em poucas horas. A fermentação e a putrefacção, as soluções saturadas de dióxido de carbono e iões carbonato impedem ou detêm a segmentação e acabam por destruir o oocisto, uma vez que requerem oxigénio para esporular.

Os oocistos são bastante resistentes aos produtos químicos, os mais eficazes são muito tóxicos e cáusticos e geralmente não são utilizados, uma vez que não são adequados à aplicação em explorações. Compostos de baixo peso molecular como o amoníaco são em condições especiais oocistocidas eficazes, salvo quando não há contacto directo com os oocistos. A maioria das substâncias químicas utilizadas como desinfectantes favorece a evolução e conservação dos oocistos, por destruição das bactérias que se encontram no meio. Contudo, estes desinfectantes usados nas concentrações usuais podem destruir os oocistos ou inibir a esporulação (hipoclorito de sódio, formaldeído, fenol, entre outros). A exposição de oocistos esporulados e não esporulados a radiações gama, raios X, luz ultra violeta, ondas ultrasónicas e corrente de electrões de baixa aceleração apenas reduzem a viabilidade ou destroem um pequeno número de oocistos (Arguello & Cordero del Campillo, 1996). Desta forma, para a actuação eficaz dos desinfectantes capazes de destruir os oocistos, é necessário remover a matéria orgânica antes da sua aplicação.

## 2 – Espécies e estirpes de *Eimeria*

Os factores determinantes da patogenia de *Eimeria spp.* dependem do tipo de coccidia, da área intestinal afectada, da dose infectante, condicionada, por sua vez, pela prolificidade do agente e pelo sistema de exploração, idade, entre outros factores (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

Estudos experimentais demonstraram que algumas espécies de *Eimeria* são muito mais patogénicas do que outras. A infecção experimental em ovinos com *E. ovinoidalis* pode ser mortal com um número moderado de oocistos (10.000 ou menos). *E. ahsata* é considerada também uma das espécies mais patogénicas. Todavia, temos que ter em consideração que a ingestão de um grande número de oocistos em dose única pode desencadear sinais clínicos de coccidiose, enquanto a mesma dose administrada fraccionadamente pode não provocar qualquer sintomatologia no animal (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

A área intestinal afectada é outro factor que determina a patogenia de uma espécie. As coccidias que infectam a primeira parte do intestino delgado são menos patogénicas, isto pode ser devido às restantes porções de intestino saudável que conseguem compensar, em certa medida, as disfunções das zonas anteriores. Se duas, três ou mais espécies provocam infecções simultaneamente, o que é frequente na prática, podem actuar em conjunto e



causar lesões mais graves do que uma infecção simples. As infecções mistas são mais prolongadas. Foi demonstrado que certas espécies podem libertar uma toxina, encontrada no tracto intestinal de borregos mortos por coccidiose induzida experimentalmente, no entanto, nenhum dos sintomas característicos da doença foram reproduzidos com a toxina (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

### 3 – Dispersão física e biológica dos oocistos

Os oocistos podem permanecer em fezes e contaminar materiais, como por exemplo botas, roupa e até mesmo mãos de veterinários e funcionários. De igual forma, encontrar-se sobre o corpo do animal e levar a infecções quando estes se lambem ou lambem outros animais. Os animais invertebrados, como escaravelhos e outros artrópodes, podem também transportar oocistos (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

### **Factores dependentes do hospedeiro:**

#### 1 – Idade

A coccidiose ovina, tal como a coccidiose em outras espécies animais, é uma doença de todas as idades mas que adquire maior importância em animais jovens (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

Segundo Lima (2004), a coccidiose é comum em borregos em sistema intensivo. Em sistemas extensivos o desenvolvimento da doença surge, normalmente, poucas semanas após o primeiro pastoreio. Em caprinos é comum nos primeiros seis meses de idade, podendo apresentar oocistos nas fezes a partir das duas semanas de idade, atingindo níveis elevados de infecção aos quarenta e cinco dias. *E. christenseni* é mais prevalente e patogénica em animais com menos de seis meses de idade e causa infecções menos graves ou assintomáticas em caprinos com oito a nove meses de idade. Em determinadas circunstâncias, como stresse, altas densidades populacionais, doenças concomitantes e ausência ou quebra de imunidade, a coccidiose pode atingir animais mais velhos.

Epidemiologicamente as mães representam grande importância na infecção dos animais jovens, apesar de por vezes apresentarem baixas excreções de oocistos. A infecção inicial dos jovens ocorre aos poucos dias de idade, quando se encontram em contacto com as mães e mais tarde a infecção vai ocorrendo entre animais que convivem directamente (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

## 2 – Imunidade

Além da importância da idade na receptividade dos animais aos oocistos não podemos esquecer a importância da imunidade, uma vez que está comprovada a correlação entre a idade e uma crescente resistência à infecção (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

A imunidade é espécie-específica, mas não é absoluta, pois os animais recuperados frequentemente reinfectam-se, apesar de poderem ser infecções subclínicas, tornando-se portadores e transmissores para os jovens (Lima, 2004).

Em condições naturais os borregos podem estar infectados por várias espécies de coccídias e apresentar ou não sinais clínicos da infecção. Quando os animais atingem a idade adulta têm uma marcada resistência frente aos efeitos patogénicos do parasita, no entanto, como foi referido a imunidade não é absoluta. Os adultos recuperados podem desencadear uma coccidiose aguda quando expostos a vários factores de stresse. As possibilidades de multiplicação dos oocistos seriam limitadas se não existissem as reinfeções. Estas constituem um factor importante ao intervir indirectamente sobre o grau de imunidade, as quais são prejudiciais do ponto de vista epidemiológico, pois ajudam a manter a vida dos oocistos e a contaminação do meio. (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

Segundo Arguello e Cordero del Campillo (1996), esta imunidade às distintas espécies de *Eimeria* têm como resultado uma menor eliminação de oocistos depois da ingestão de um grande número de oocistos infectantes. Uma possível explicação para este mecanismo é o rápido desenvolvimento de uma resposta imune. A segunda geração de esquizontes é, provavelmente, a fase do ciclo em que existe maior indução da imunidade, enquanto os estados sexuais são os mais susceptíveis à inibição pela imunidade. Outra possível explicação é que quando o número de esquizontes de primeira e segunda geração aumentam, a área de tecido saudável que resta para o desenvolvimento de posteriores estádios diminui. Assim, o tecido lesado pela infecção de uma espécie pode diminuir a produção de oocistos de outra espécie.

A imunidade é específica para cada espécie, como foi referido anteriormente, e a imunidade a uma espécie não confere imunidade a outra espécie presente no mesmo hospedeiro. Por outro lado, não se sabe se a resistência natural aumenta com a idade do hospedeiro e reduz a produção de oocistos ou se quando os animais são mais velhos são imunes como resultado de infecções naturais com coccídias (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

De acordo com Lima (2004), algumas espécies de caprinos como *E. alijevi*, *E. arloingi* e *E. ninakohlyakimovae* induzem imunidade duradoura e completa enquanto outras como a *E. christensenii* parecem não induzir rapidamente uma resistência no hospedeiro.

### 3 – Sistemas de exploração

Um dos factores mais importantes no aparecimento de coccidiose é a manutenção de animais jovens em regime de engorda intensiva. Em condições de exploração intensiva, onde existe alta densidade populacional, a transmissão da doença ocorre com maior facilidade e há disponibilidade de grande quantidade de oocistos (Lima, 2004).

Em regimes extensivos os animais dispõem de amplos espaços para atender às suas necessidades alimentares. Como consequência a eliminação fecal dispersa-se consideravelmente e as probabilidades de voltar ao mesmo local podem ser escassas. No entanto, é possível uma forte infecção nestes animais quando partilham zonas de abeberamento e dormitórios, nas quais podem existir fortes contaminações. Em pastoreio permanente os grandes factores de risco derivam da carga parasitária das mães, da grande quantidade de animais por unidade de superfície e da alimentação insuficiente dos cordeiros, que ao não receberem a quantidade de leite adequada ingerem temporariamente forragens contaminadas (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

Quer em explorações extensivas como em explorações intensivas, as camas dos estábulos, principalmente de palha, em conjunto com uma sobrelotação de animais e más condições higiénicas constituem uma das fontes principais de infecção para os animais jovens (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

### 4 – Clima

Nas zonas temperadas o clima e a estação do ano, aparentemente, têm menos influência sobre a prevalência de coccidiose do que as práticas de manejo. Em caprinos a prevalência de infecção não apresenta diferenças significativas entre o período seco e chuvoso (Lima, 2004).

## 5 – Alimentação e outros factores

Além de uma dieta equilibrada, é importante não ocorrer alterações bruscas da alimentação que provoquem stresse e favoreçam, desta forma, a infecção. Se as carências alimentares são prejudiciais, os excessos também podem favorecer a infecção, uma vez que as coccídias se adaptam bem a uma grande quantidade de proteínas na ração.

O tipo de alimento também é importante no aparecimento de doença. Todos os alimentos cortados (como por exemplo a silagem) fornecidos aos animais em comedouros abertos e que não são limpos periodicamente são uma fonte de infecção perigosa, uma vez que estes alimentos retêm a humidade e proporcionam condições óptimas para a esporulação, acumulação e viabilidade dos oocistos, que se adquirem com material fecal fresco (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

Aparte dos erros alimentares e de manejo contribuem para o curso da coccidiose as carências minerais e vitamínicas, principalmente as vitaminas A e K. Vitaminas como a tiamina, riboflavina e biotina são necessárias para os parasitas e são utilizados como coccidiostáticos antagonistas químicos destes nutrientes.

Os perigos da coccidiose aumentam quando existem outras parasitoses concomitantes, principalmente produzidas por helmintes, e infecções bacterianas e víricas (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

Por último, os factores de stresse podem originar surtos de coccidiose, uma vez que a eliminação continua ou intermitente de pequeno número de oocistos no rebanho é relativamente frequente. Estes factores incluem o transporte de animais, exposição ao calor, frio ou outras condições climáticas extremas e alterações na dieta. A determinação da influência destes factores sobre a coccidiose é extremamente difícil (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

### 2.5) Patogenia

Na patogenia da coccidiose participam dois factores, por um lado o parasita e por outro a reacção do hospedeiro.

A patogenia depende das alterações induzidas na mucosa intestinal pela *Eimeria spp.*, a severidade destas alterações está relacionada com a carga parasitária e, principalmente com a espécie de *Eimeria*. A diferente patogenicidade das várias espécies de *Eimeria* tem sido demonstrada perante infecções experimentais puras, com igual número de formas

parasitárias. Estas diferenças parecem correlacionar-se com determinadas características do desenvolvimento endógeno ou características biológicas de cada espécie em questão, constituindo o factor mais importante o tipo de células lesadas pelos últimos estádios do parasita. Por outro lado, também é de grande importância a zona do intestino onde há desenvolvimento do parasita e se a infecção tem ou não como consequência a destruição das células do hospedeiro (Lopez, 1996b).

Lima (2004) refere que as alterações funcionais causadas pela coccidiose dependem da localização das espécies envolvidas e do grau de destruição dos tecidos. A intensidade e abrangência das lesões dependem do grau de dano tecidual de cada espécie e, principalmente, da quantidade de oocistos esporulados ingeridos.

A saída dos merozoítos e gâmetas das células da mucosa intestinal provoca a sua ruptura, com subsequente esfoliação do epitélio intestinal. Em função do local onde esta destruição celular ocorrer (células das vilosidades, células das criptas, intestino delgado, intestino grosso) devido à espécie ou espécies envolvidas levará a uma má-absorção (por destruição das criptas com consequente incapacidade de renovação do epitélio ou por uma rápida renovação celular com imaturidade das células epiteliais). Esta má-absorção leva a uma forte diarreia e desidratação. As espécies mais patogénicas levam ainda à ruptura de vasos sanguíneos com perda de sangue, podendo mesmo levar à morte do animal (Lopez, 1996).

Segundo Gregory (1987) citado por Lopez (1996b) a fase mais destrutiva e patogénica é a fase de gametogonia.

De acordo com Lopez (1996b) nem todos os oocistos ingeridos pelo hospedeiro completam o seu desenvolvimento, uma vez que os mecanismos de defesa do hospedeiro são activados rapidamente, destruindo grande parte dos esquizontes antes de estes atingirem a maturidade. As espécies de *Eimeria* que afectam a porção anterior do intestino são as menos patogénicas, sendo as mais patogénicas as que tem desenvolvimento no intestino grosso, células das criptas ou que causem lesão de vasos sanguíneos.

Segundo Taylor (1998), as coccídias que invadem o intestino grosso provocam maiores alterações patológicas, principalmente se forem ingeridos grandes quantidades de oocistos num curto período de tempo. Esta maior patogenicidade é devida a uma renovação celular mais lenta nesta porção do intestino e por não existir um efeito compensatório por parte de outras regiões. Por outro lado, as coccídias que parasitam as células das criptas provocam maiores lesões do que as que parasitam as células epiteliais das vilosidades.

No caso de destruição de células das vilosidades, que são colunares com numerosas microvilosidades na superfície apical, ocorre substituição por outras que migram de áreas adjacentes das microvilosidades e das criptas, sendo estas células cubóides e de superfície

lisa. A lâmina própria contrai-se e reduz o tamanho das microvilosidades e, como consequência, a superfície de absorção do epitélio. Esta contínua proliferação celular leva a uma hiperplasia do epitélio das criptas. As capacidades digestivas e de absorção da mucosa estão reduzidas devido à atrofia das vilosidades e à redução do número de células absorventes. Adicionalmente, as células sobreviventes possuem menor capacidade digestiva por não se encontrarem completamente diferenciadas. O conteúdo digestivo e as secreções não são absorvidos e sofrem degradação e fermentação bacteriana no lúmen intestinal. Esta degradação determina um aumento da osmolaridade do conteúdo intestinal e a passagem de líquidos para o lúmen (Lima, 2004).

A atrofia das vilosidades leva a uma diminuição da absorção de lípidos, proteínas, glícidos, vitaminas e outros nutrientes. Alterações nas microvilosidades e no glicocálix provocam uma redução na actividade das enzimas digestivas, como é o caso das dissacaridases resultando numa má absorção, principalmente da lactose. Esta ao permanecer no lúmen intestinal sofre fermentação bacteriana originando a produção de gases e um aumento da pressão osmótica intraluminal causando diarreia.

As células diferenciadas das vilosidades são responsáveis pela absorção enquanto as células indiferenciadas das criptas são responsáveis pela secreção. Um aumento da secreção causado pela hiperplasia das criptas leva a uma alteração na proporção absorção/secreção e pode contribuir para a diarreia. O aumento na secreção pode causar um acréscimo da concentração plasmática de hormonas inibidoras do apetite como é o caso da colecistoquinina e somatostatina.

As células epiteliais possuem estruturas responsáveis pela união entre células adjacentes. A água e os electrólitos atravessam essa barreira por difusão e esta impede a passagem de macromoléculas. Nas infecções por coccídias pode existir uma alteração desta barreira promovendo uma passagem de proteínas para o lúmen intestinal (Lima, 2004).

Em resumo, a coccidiose causa diarreia e, em consequência, alterações na concentração plasmática de proteínas e electrólitos. Geralmente existe um aumento nas concentrações de potássio e uma diminuição do cloro, sódio e proteínas. A diminuição do sódio e cloro coincide com o aparecimento de diarreia mucóide e aumento de potássio plasmático.

## 2.6) Sinais clínicos

A maioria dos casos de coccidiose ocorre como resultado de uma infecção mista, sendo extremamente raro o aparecimento de infecções causadas por uma única espécie (Deniz, 2008). Os animais de todas as idades são susceptíveis a estas infecções, no entanto, há que diferenciar entre receptividade (infecção) e sensibilidade (desenvolvimento da doença). Desta forma, os animais mais sensíveis têm entre duas a quatro semanas de vida e o aparecimento do quadro clínico surge quando têm entre quatro a sete semanas de idade (Lopez, 1996b).

A apresentação e gravidade do quadro clínico da coccidiose depende de muitos factores, como a espécie de *Eimeria*, dose de oocistos esporulados ingeridos, interacção entre espécies de *Eimeria*, idade e estado imunitário dos animais, stresse, manejo, entre outros. Os sinais clínicos podem variar muito, existem animais em que estes podem passar despercebidos, outros podem apresentar diarreias agudas sanguinolentas, diarreias crónicas e emaciação ou pode mesmo ocorrer a morte rápida do animal.

A forma clínica aguda corresponde aos períodos esquizogónicos tardios e gametogónicos. Os animais apresentam fezes pastosas que passam a ser diarreicas, amarelo-esverdeadas, escuras, com mucosidade e, por vezes, com sangue (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002). Em casos mais graves, em ovinos, com implicação de *E. ovinoidallis* as fezes podem ser sanguinolentas. Alterações variáveis na consistência fecal são acompanhadas de distintos graus de inaptência, anorexia, dor abdominal, anemia (variável em função da perda de sangue), desidratação e diminuição do peso (Lopez, 1996b). O tenesmo e prolapso rectal podem observar-se em alguns casos. Esta forma pode ser observada em explorações intensivas, com forte intensidade de pastoreio ou elevada concentração de animais em instalações de engorda, sem as devidas condições de higiene. A forma subaguda é a mais frequente. Os animais apresentam ligeira diarreia, perda de vivacidade e escasso aumento de peso. Geralmente os animais recuperam espontaneamente ao fim de algumas semanas, sobretudo se melhorarem as condições de higiene na exploração (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002). A coccidiose subaguda determina reduções na taxa e na eficiência de ganho de peso e crescimento dos animais afectados, além de os tornar mais susceptíveis a outras doenças (Silva *et al.*, 2007). Em caprinos infectados experimentalmente com *E. ninakohlyakimovae* observou-se um nítido decréscimo no ganho de peso em comparação com animais do grupo de controlo (Vieira, Lima, Silva, Tolentino & Botelho, 1996).

As alterações nervosas observadas em bovinos infectados com *E. zuernii*, provavelmente causadas pela libertação de neurotoxinas (Lima, 2004), não têm sido observadas em pequenos ruminantes (Lopez, 1996b).

O quadro complica-se se ocorrerem infecções bacterianas concomitantes, por *Fusobacterium necrophorum* ou *Clostridium perfringens*, helmintoses por *Trichostrongylus* spp. ou *Nematodirus* spp., ou aparecimento de miíases sobre as zonas conspurcadas do terço posterior (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

Em criações intensivas de caprinos os sinais clínicos aparecem em cabritos com um a três meses de idade. As complicações pulmonares são extremamente comuns. É frequente o animal recuperar da coccidiose e morrer de pneumonia ou apresentar sinais das duas doenças. A forma mais severa da doença, com alta mortalidade, em cabritos é caracterizada por diarreia profusa, escura e fétida, contendo fragmentos da mucosa intestinal, esta forma é causada pela *E. christenseni*. Formas menos graves da doença são causadas por outras espécies de *Eimeria* ou pela ingestão de pequeno número de oocistos esporulados. Nestes casos os sinais clínicos passam muitas vezes despercebidos pelos produtores (Lima, 2004).

O principal sinal clínico em pequenos ruminantes pode ser a baixa taxa de crescimento, com gradual debilidade, emaciação e em alguns casos morte em uma a três semanas. As taxas de mortalidade e morbilidade são bastante variáveis, contudo, o principal prejuízo para o produtor é a perda de peso ou diminuição da taxa de crescimento dos animais (Lopez, 1996b).

Consideráveis perdas económicas resultam da doença clínica e, principalmente, da doença subclínica, causadora de prejuízos que muitas vezes são ignorados pelo produtor, mas que são constantes e de grande importância.

## **2.7) Lesões**

### **2.7.1) Lesões Macroscópicas**

As primeiras lesões macroscópicas que podem ser observadas em pequenos ruminantes com coccidiose são a caquexia, palidez das mucosas (devido à anemia), hipertrofia dos gânglios linfáticos regionais e alterações no intestino delgado e/ou grosso em função da espécie de *Eimeria* acometida. Em condições naturais a maioria das infecções são mistas, estando envolvidas várias espécies de *Eimeria*. Desta forma, o quadro lesional tem, por norma, características constantes, cujo diagnóstico pode ser confirmado por observação microscópica das fases de desenvolvimento endógeno do parasita (Lopez, 1996b). Como foi referido anteriormente, nem todas as espécies têm igual poder patogénico.



No caso dos ovinos, a *E. ovinoidalis*, em consequência da fase de gametogonia, é considerada a espécie mais patogénica. O ceco encontra-se congestionado e com volume reduzido, a parede encontra-se espessada e a mucosa hemorrágica. Estas lesões podem estender-se ao íleo e cólon. Produz-se uma destruição das células das criptas com erosão da mucosa cecal e como consequência enterite hemorrágica.

Qualquer espécie de *Eimeria* que parasita os ovinos pode observar-se pequenos nódulos brancos, do tamanho de uma cabeça de alfinete, na mucosa do intestino delgado. Estes nódulos resultam dos esquizontes de primeira geração, cujo tamanho pode oscilar entre 100-300 µm, e são conhecidos como macroesquizontes ou esquizontes gigantes. No caso da *E. crandallis* a gametogonia ocorre nas criptas do intestino delgado, ocasionalmente no intestino grosso, e produz uma hiperplasia difusa. Não provoca erosão da mucosa, uma vez que existe uma divisão sincronizada do parasita (progamontes) e as células hospedeiras (Lopez, 1996b). Esta divisão contínua e sincronizada do parasita com as células hospedeiras prolongam a multiplicação endógena por um número infinito de gerações. O presente processo pode explicar o desenvolvimento de pólipos intestinais observados na coccidiose (Deniz, 2008). Estes pólipos são lesões proliferativas, de vários milímetros de diâmetro que emergem do lúmen do intestino delgado e contêm grandes quantidades de gamontes e oocistos. Em contraste com estas lesões difusas, podem surgir placas de oocistos (“oocyst patches”). Estas podem ser observadas na mucosa do intestino delgado associadas à presença de *E. bakuensis*. Além da *E. bakuensis*, a única espécie capaz de produzir estas lesões em ovinos é a *E. ahsata*. *E. bakuensis* também é responsável pela formação de pólipos (Lopez, 1996b).

No caso dos caprinos as espécies mais patogénicas são as que apresentam o desenvolvimento das últimas fases endógenas no ceco e cólon. Estas espécies, *E. ninakohlyakimovae* e *E. caprina* causam amplas zonas de erosão no ceco e cólon, com destruição das criptas e vasos sanguíneos, de forma similar às lesões causadas pela *E. ovinoidalis* nos ovinos. A *E. arloingi*, *E. christensenii* formam macroesquizontes, como tal surgem pequenos pontos esbranquiçados na mucosa intestinal que correspondem a esquizontes de primeira geração. No intestino delgado podem ser observadas numerosas placas branco-amareladas e metaplasia pseudoadenomatosa associadas às fases sexuais de *E. arloingi* e *E. christensenii*. Também podem ocorrer lesões extra intestinais. É o caso de fases de esquizogonia da *E. arloingi*, *E. apsheronica* e fases sexuais e assexuais de *E. christensenii*, *E. arloingi* e *E. crandallis* nos linfonodos mesentéricos. No epitélio das vilosidades e glândulas submucosas da vesícula biliar também foram encontradas lesões onde se observou esquizontes, gamontes e oocistos (Lopez, 1996b).

Segundo um estudo realizado por Tafti e Mansourian (2008), não foram encontradas diferenças entre casos de ovinos e caprinos, no que diz respeito a sinais clínicos e a lesões histopatológicas. As lesões macroscópicas foram observadas sobretudo no jejuno e no íleo e, por vezes, no ceco. As lesões macroscópicas mais proeminentes eram pequenos pontos brancos a amarelos e nódulos de maiores dimensões na mucosa afectada.

Figura 4 – Lesões de coccidiose no ceco de um borrego. (Adaptado de Tafti e Mansourian (2008)).



Em três dos casos observados verificaram-se lesões mínimas incluindo alguns nódulos esbranquiçados dispersos pedunculados e não pedunculados na mucosa do jejuno e do íleo. Estas lesões tinham um diâmetro com cerca de 1-2 mm a 1 cm e encontravam-se dispersas ao longo da mucosa. Estas placas e pólipos são provavelmente resultado da estimulação mitogénica dos progamontes. Os estados imaturos que se encontram no epitélio das criptas parecem dividir-se por fisão binária em sincronia com as células do hospedeiro. Por vezes, na necropsia, esses nódulos eram visíveis através da serosa, especialmente nos casos com nódulos maiores. Dezoito casos manifestavam lesões mais graves, incluindo numerosos nódulos esbranquiçados, não pedunculados, na mucosa do jejuno, íleo, ceco e cólon proximal. Os casos mais avançados apresentavam a mucosa do tipo adenomatoso e a superfície da serosa cerebriforme. As lesões mais comuns observavam-se no jejuno, íleo e ceco como nódulos esbranquiçados, não pedunculados.

Figura 5 – Lesões crônicas de coccidiose num borrego. Superfície da serosa cerebriforme. Órgão fixado em formol. (Adaptado de Tafti e Mansourian (2008)).



### 2.7.2) Lesões Microscópicas

Nos cortes histológicos efectuados através de porções do intestino é possível observar as fases endógenas do ciclo biológico da *Eimeria spp.* As principais alterações histológicas que podem ser observadas, dependendo, em maior ou menor medida, da espécie envolvida, são alterações vasculares, infiltração celular, hiperplasia do epitélio intestinal, atrofia das vilosidades e depleção dos linfócitos das placas de Payer (Lopez, 1996b).

As alterações vasculares são resultado de uma hiperémia, edema e hemorragia, estas constituem parte da resposta inflamatória do hospedeiro. A desgranulação dos mastócitos da mucosa provoca um aumento na permeabilidade do endotélio vascular e do epitélio intestinal originando edema e resultante perda de fluídos. Em ovinos, a presença de gamontes de *E. ovinoitalis* está associada a hemorragia e descamação da mucosa do intestino grosso. Como consequência da resposta inflamatória existe infiltração celular de neutrófilos, eosinófilos, macrófagos e linfócitos, podendo surgir um aumento do número de leucócitos e mastócitos. Os neutrófilos encontram-se muito aumentados quando existe destruição epitelial e invasão bacteriana. Os macrófagos, neutrófilos e eosinófilos participam na destruição de esquizontes de primeira geração. Na base dos pólipos mais pequenos podem ser encontrados macrófagos, estes contribuem para a destruição das células das criptas.

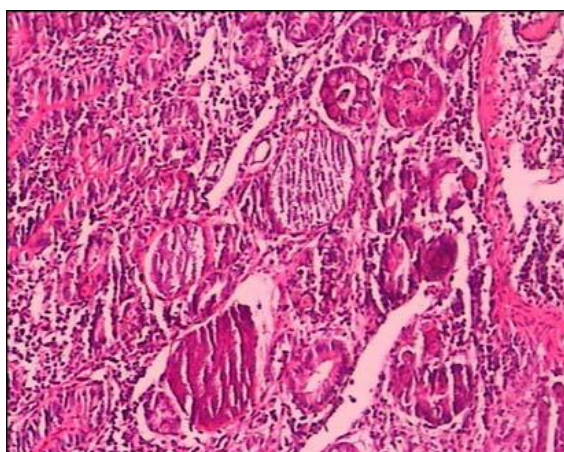
A hiperplasia é uma resposta que ocorre antes de existir dano pelas coccídias no epitélio intestinal. As células epiteliais das vilosidades formam-se a partir das células das criptas de Lieberkuhn, um aumento na sua produção leva a um alargamento das criptas com diminuição da relação vilosidade/cripta. Devido a esta hiperplasia das criptas formam-se um grande número de células imaturas, incapazes de desempenhar as suas funções de absorção eficazmente, o que dá origem a uma das causas de diarreia. Na maioria dos casos apenas proliferam células saudáveis, no entanto, algumas células infectadas continuam a dividir-se. Esta situação pode ser verificada nas espécies *E. crandallis* e *E. bakuensis* (espécie formadora de pólipos, onde o estado de progamonte se divide em conjunto com a célula hospedeira). No caso de *E. bakuensis* e de *E. ahsata* a hiperplasia é local, com formação de placas de oocistos e pólipos, na espécie *E. crandallis* a hiperplasia é difusa.

Na coccidiose a descamação do epitélio intestinal ocorre prematuramente, em condições normais os enterócitos completam o seu ciclo de vida em poucos dias. Esta descamação prematura pode ocorrer devido a vários factores como anóxia celular, reacção de hipersensibilidade e apoptose.

Ocorre atrofia do epitélio do intestino delgado devido à perda do epitélio. Se as criptas não estiverem alteradas a lesão é transitória e é restaurada a arquitectura das vilosidades, embora haja uma redução da superfície de absorção. Se a perda celular se estender às criptas pode ocorrer uma atrofia e o epitélio não consegue regenerar-se, dando origem a uma descamação da mucosa. Além da perda do epitélio de absorção pode ocorrer infecções secundárias por agentes oportunistas.

A diminuição do número de linfócitos nas placas de Payer está, aparentemente, relacionada com a gravidade da doença (Lopez, 1996b).

Figura 6 – Coccidiose num borrego. Macroscópicos na lâmina própria e glândulas de Lieberkuhn do íleo. Corado com Hematoxilina e eosina, ampliação 60X. (Adaptado de Tafti e Mansourian (2008)).



## 2.8) Diagnóstico

Os sinais clínicos de coccidiose não são patognomónicos, desta forma, o diagnóstico deve ser baseado na história clínica, sinais clínicos e patológicos e na contagem de oocistos excretados nas fezes, assim como, nas espécies de *Eimeria* envolvidas (Taylor, 1998). É também importante ter em consideração a situação geral do rebanho (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

Para completar uma boa anamnese, por vezes, é necessário colocar várias questões, entre elas a idade dos animais, se estão em pastoreio ou estabulados, se houve alterações bruscas na alimentação, se foram desmamados, qual a higiene das camas, comedouros e bebedouros, entre outras. Estas questões simples podem levar-nos a uma primeira suspeita de coccidiose (Lopez & Ayensa, 1996).

A simples identificação de oocistos em fezes de hospedeiros não valida o diagnóstico de coccidiose, a menos que esta identificação vá ao encontro da história pregressa e sintomatologia clínica. Em fezes de hospedeiros saudáveis podem ser encontrados grande número de oocistos. Por outro lado, podem surgir coccidioses graves e, por vezes, fatais durante as primeiras fases assexuadas da infecção, antes de os oocistos serem desenvolvidos e excretados e, desta forma, não há libertação de oocistos nas fezes (Bowman, 2004). Como tal, os resultados coprológicos não são suficientes para o diagnóstico de coccidiose, este representam, na maioria das vezes, uma avaliação da infecção do rebanho. A coprologia quantitativa deve ser considerada com precaução, pois o potencial de produção de oocistos varia com a espécie e, por isso, é necessário fazer o diagnóstico qualitativo, considerando as variações de patogenicidade das diferentes espécies de *Eimeria* (Lima, 2004).

A diarreia crónica é o principal sinal clínico de coccidiose, que produz a destruição do epitélio intestinal. No entanto, esta pode ter muitas causas e a infecção por *Eimeria spp.* é uma delas, desta forma, o diagnóstico de coccidiose tendo como base apenas a diarreia é incerto. Por outro lado, a diarreia pode ocorrer vários dias antes da eliminação de oocistos, nestes casos, em que suspeita de coccidiose em períodos pré-patentes, pode realizar-se um esfregaço fecal e procurar merozoítos (Bowman, 2004).

Em suma, a presença de diarreia e libertação de oocistos nas fezes nem sempre são diagnósticos de coccidiose. A infecção por coccídias é autolimitante, o que implica que o número de *Eimeria spp.* cresce até atingir um máximo que depois desaparece de forma mais ou menos brusca ou desce até níveis em que o hospedeiro desenvolve imunidade. É possível que continuem a eliminar pequenas quantidades de oocistos nas fezes durante semanas ou meses, no entanto, a infecção permanece despercebida. Se o hospedeiro com

alguma imunidade entrar em contacto com espécies de coccídias, o mesmo padrão será repetido. A imunidade desenvolvida frente a espécies de *Eimeria* tende a ser extremamente específica e razoavelmente protectora, no entanto, incompleta. Alguns animais continuam a eliminar oocistos nas fezes durante meses ou anos e permanecem aparentemente saudáveis, trata-se de animais cuja imunidade é suficiente para limitar a infecção, mas não para excluí-la quando há um contacto contínuo com o parasita (Bowman, 2004).

Para uma análise coprológica quantitativa pode ser utilizado o método de McMaster, no entanto, o resultado desta análise, por si só, é difícil de interpretar. Como reflexo dos diferentes poderes patogénicos da *Eimeria spp.*, por vezes, é necessário proceder à sua identificação através de análises coprológicas qualitativas, como por exemplo o método de Willis (Lopez & Ayensa, 1996).

A esporulação dos oocistos pode ser conseguida através da junção de uma solução de dicromato de potássio a 2,5% a uma suspensão de oocistos. Esta emulsão deve ser colocada numa placa de Petri com oxigenação para que possa ocorrer a esporogonia. A esporulação produz-se à temperatura ambiente, variando os dias em função da espécie de *Eimeria*. Os oocistos podem ser recuperados por centrifugação e posteriormente observados.

As espécies do género *Eimeria* podem ser diferenciadas através das características morfológicas e morfométricas, contudo, o estudo morfométrico não deve ser o único parâmetro considerado no diagnóstico diferencial das espécies, uma vez que o tamanho dos oocistos de uma espécie pode ser variável. O diagnóstico torna-se mais preciso quanto mais estruturas forem observadas num oocisto, daí a importância de associar características morfométricas e morfológicas. Um estudo realizado, que teve como objectivo avaliar o uso da análise de regressão linear para detectar diferenças morfométricas interespecíficas e desenvolver algoritmos para diferenciação de oocistos do género *Eimeria*. Os algoritmos empíricos foram desenvolvidos com base em dados quantitativos e qualitativos da morfologia dos oocistos e foi testada a regressão linear do diâmetro maior e menor dos oocistos. Neste estudo concluiu-se que o teste de significância dos coeficientes angular e linear da análise de regressão linear, baseada nos diâmetros maior e menor dos oocistos é válida para diferenciar algumas espécies de *Eimeria* que parasitam os ovinos. Não houve diferenças significativas entre as medidas dos oocistos de *E. bakuensis*, *E. faurei* e *E. ovinoïdalis*. Os algoritmos desenvolvidos com base em caracteres morfológicos são úteis no agrupamento de oocistos de uma mesma espécie, identificando-a (Hassum, Valladares & Menezes, 2007).

O diagnóstico post-mortem baseia-se nas lesões macro e microscópicas, que podem variar em função da espécie envolvida, e identificação de fases assexuadas e sexuadas do

parasita. Os esquizontes, gamontes e oocistos e fases intermédias encontram-se rodeados pelo vacúolo parasitário no citoplasma e, em alguns casos, no núcleo dos enterócitos, células da lâmina própria ou células endoteliais dos espaços linfoides centrais das vilosidades. Estes podem ser visualizados através de cortes histológicos corados com hematoxilina e eosina, no entanto, esfregaços directos podem ser realizados sem coloração, mais rapidamente e com menor custo económico. Com frequência podem ser encontrados merozoítos e oocistos em esfregaços ou concentrados de conteúdo intestinal. O microscópio de contraste ou colorações de Wright ou Giemsa são úteis para identificar esporozoítos (Bowman, 2004). A gravidade dos danos causados na mucosa intestinal está estritamente associada ao número de espécies patogénicas e o número de oocistos ingeridos (Deniz, 2008).

Outra forma de diagnóstico possível é a detecção de anticorpos anticoccídios através de vários métodos sorológicos, especialmente o ELISA. Os níveis de anticorpos aumentam significativamente após a infecção com várias espécies de *Eimeria*. No entanto, provas sorológicas não têm sido utilizadas para o diagnóstico de coccidiose em Ruminantes (Lima, 2004). Todos, ou quase todos, os ruminantes se infectam com coccídias ao longo da sua vida, desta forma, todos possuem anticorpos contra as coccídias com que se infectaram. Por outro lado, os anticorpos podem estar presentes e o animal não estar doente, uma vez que, nem todos os animais infectados desenvolvem doença. Por fim, os animais jovens podem estar infectados e ainda não ter desenvolvido imunidade. Por todas estas razões, os testes sorológicos não são utilizados para diagnóstico de coccidiose em ruminantes (H. Cortes, comunicação pessoal, Maio 20, 2010).

Infecções por *Escherichia coli*, *Cryptosporidium sp*, diarreias de origem alimentar diferencial (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002), viroses, outras parasitoses (Lima, 2004), salmonelose e enterotoxémias (Lopez & Ayensa, 1996) devem ser tomadas em conta como diagnóstico diferencial.

## **2.9) Controlo sanitário e práticas de manejo**

A coccidiose está muitas vezes associada a práticas de manejo, estando muitas vezes implicadas situações de sobrelotação e contaminação de água de bebida e alimentos. A melhoria das condições de higiénicas e sanitárias reduz o nível de infecção e a incidência de surtos clínicos (Deniz, 2008).

As práticas higiénicas e sanitárias visam impedir ou diminuir a ingestão de oocistos esporulados. Os animais devem encontrar-se em instalações limpas e secas, separados em

função da idade e evitar grandes concentrações por longos períodos de tempo. Os comedouros e bebedouros devem ser colocados de forma que se previna a sua contaminação com fezes. A remoção de fezes e limpeza das camas deve ser efectuada periodicamente para reduzir a disponibilidade de oocistos no ambiente. Embora os oocistos sejam resistentes à maioria dos desinfectantes, altas concentrações de hipoclorito de sódio e amónia têm alguma acção sobre estas formas parasitárias e podem auxiliar no controlo da doença. Embora os oocistos sejam destruídos pela acção da luz solar, dessecação e calor, dificilmente o são, uma vez que se encontram protegidos por matéria orgânica (Lima, 2004). De acordo com Deniz (2008), combinações de compostos fenólicos e alcoólicos ou amónia a 50% são capazes de penetrar na parede dos oocistos, reduzindo o número de oocistos disponíveis.

O fornecimento de silagem, feno e milho cortado aumentam o risco de infecção. Evitar situações de stresse ajudam na prevenção da coccidiose, pois conduz a diminuição da resistência orgânica e exacerba as infecções por coccídias. Rações e instalações adequadas diminuem o nível de stresse (Deniz, 2008). Vigiar as práticas alimentares é imprescindível, deve ser fornecido o colostro aos neonatos e evitar alterações bruscas de alimentação. A composição da dieta é um factor a ter em conta, um deficit nutritivo pode provocar uma menor resistência dos animais a este tipo de infecções. Em certas fases do ciclo produtivo, como no caso do pós-parto, pode ser necessário suplementar a dieta com vitaminas e minerais (Ayensa, 1996).

Os animais afectados devem ser isolados do restante grupo, prevenindo-se que estes contaminem alimentos e água de bebida e como tal infectem animais sãos. No caso da prevenção da coccidiose em animais que se encontrem na pastagem, deve evitar-se colocá-los nestas na primeira estação de pastoreio. Os animais jovens devem ser mantidos afastados das pastagens altamente contaminadas durante o período em que são mais susceptíveis.

Devido à ampla prevalência da coccidiose, à grande capacidade reprodutiva do parasita e à capacidade de sobrevivência dos oocistos por longos períodos de tempo no meio ambiente, a sua erradicação não parece ser possível. Desta forma, é necessário estabelecer um plano de controlo da doença na exploração. Para tal, o controlo baseia-se na prevenção dos sinais clínicos da doença, através de regras sanitárias adequadas, e administração de um anticoccidia antes dos surtos visíveis (Deniz, 2008).

Dadas as peculiaridades dos ovinos e caprinos, no que diz respeito a factores de exploração e manejo, existem determinadas épocas em que é necessária uma maior vigilância. É o caso das épocas de partos e alturas de estabulação, pois são períodos críticos em que os animais podem desenvolver mais facilmente coccidiose. Como tal, nesta altura é importante



o fornecimento de fármacos adequados. Quando existe estabulação periódica dos animais, sobretudo depois da época de pastoreio, há um aumento da densidade de animais e consequentemente da carga parasitária. Em resultado há um aumento do risco de infecção, principalmente para os animais mais jovens, menos resistentes a estas infecções. A utilização de coccidiostáticos é aconselhável: cinco dias depois da estabulação, antes e depois do parto (durante a lactação, até ao desmame) e em animais desmamados quando existe perigo de infecção (Ayensa, 1996).

A pesquisa quantitativa de oocistos, pelo menos nas épocas de maior risco, em explorações intensivas, pode permitir o estabelecimento de metafilaxia atempadamente. Há criadores, em sistemas intensivos, que aplicam coccidiostáticos a partir da terceira ou quarta semana de idade (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

Programas que combinem planos de manejo, higiene e estratégias quimioterapêuticas são importantes na redução da pressão de infecção do parasita e na limitação dos efeitos da doença nos animais (Deniz, 2008).

## **2.10) Controlo Imunológico**

Os borregos e cabritos adquirem os primeiros anticorpos anti-coccidias através do colostro, desta forma, a ingestão de colostro é muito importante. Existe uma correlação entre os níveis de anticorpos e a resistência dos animais jovens e os anticorpos circulantes estão envolvidos na eliminação do parasita.

Os animais adultos, de uma forma geral, são resistentes à coccidiose. No entanto, esta resistência, que resulta de infecções activas, pode reduzir-se devido a condições stressantes. Desta forma, um manejo adequado em conjunto com a vigilância activa em períodos de risco e a utilização de um tratamento preventivo que não interfira com o desenvolvimento da resposta imunitária são fundamentais para o combate do parasita (Ayensa, 1996).

A utilização de vacinas contra a coccidiose não está estudada em pequenos ruminantes. O uso de vacinas em avicultura é praticado há vários anos. A terapia quimioprofiláctica usada para o controlo da coccidiose em aves originou grandes problemas de resistências. Estas resistências proporcionaram o desenvolvimento de vacinas vivas atenuadas, uma vez que, uma imunidade protectora, mas altamente espécie – específica, pode ser induzida com qualquer uma das espécies de *Eimeria*. No *Institute of Animal Health in Houghton*, Reino Unido, na década de 1980, demonstrou-se que qualquer uma das sete espécies de *Eimeria*

podia ser atenuadas pela passagem seriada em frangos, usando oocistos das primeiras fases de desenvolvimento endógeno. Trabalhos posteriores levaram à introdução comercial da primeira vacina viva atenuada. Para a introdução de vacinas vivas recombinantes muito trabalho necessita ainda ser realizado e, provavelmente, nos próximos anos a dependência de vacinas vivas atenuadas irá aumentar (McDonald & Shirley, 2009).

## **2.11) Controlo Quimioprofiláctico**

Comummente os coccidiostáticos actuam apenas nas fases iniciais de multiplicação do parasita, não atingindo as fases sexuais que, geralmente são as mais patogénicas. O tratamento preventivo de todo o rebanho, especialmente dos animais jovens, os mais susceptíveis, logo após à exposição da infecção é mais eficaz que o tratamento curativo (Vieira, Barros, Cavalcante, Ximenes & Carvalho, 2004).

A quimioprofilaxia é útil, mas não deve esquecer-se que os coccidiostáticos, ainda que previnam a doença, também podem impedir o desenvolvimento de imunidade. Se os coccidiostáticos forem suprimidos bruscamente, podem levar ao aparecimento de surtos graves de coccidiose (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002). É ainda de extrema importância considerar o possível aparecimento de resistências aos coccidiostáticos utilizados (Ayensa, 1996).

Existe um grande número de fármacos anticoccidias que podem ser administrados aos ovinos e caprinos. No entanto, existem fármacos que podem ser utilizados com carácter profiláctico e os que podem ser utilizados com vertente profiláctica-terapêutica (Ayensa, 1996).

### **1- Decoquinato**

É um coccidiostático (Plumb, 2005), que pertence ao grupo das quinolonas (4-hidroxi-quinolona) e actua inibindo o metabolismo das mitocôndrias. Têm actividade dirigida contra as fases do ciclo endógeno das coccidias, especialmente contra esporozoítos e trofozoítos (Ayensa, 1996). Não é efectivo no tratamento de coccidiose clínica (Plumb, 2005). É usado na dose de 100 ppm no alimento. Apresenta baixa toxicidade, no entanto, a sua utilização é limitada, uma vez que há um aparecimento rápido de resistências. Em cabritos tem sido usado na prevenção da coccidiose por *E. christenseni* e *E. ninakohlyakimovae*. É muito eficaz em cabras na dose de 0,3-4 mg/Kg de peso vivo (Ayensa, 1996). Em caprinos, de acordo com Plumb (2005), pode ser utilizado, como profilaxia, na dose de 0,5 mg/Kg por dia

na alimentação durante os períodos de exposição às coccídias ou na dose de 0,5-1 mg/kg de peso vivo, por via oral.

## 2- Clopidol

Composto piridónico que apresenta actividade marcadamente preventiva. Actua fundamentalmente contra esporozoítos e trofozoítos. É eficaz na dose de 15 mg/Kg de peso vivo e é recomendada a dose de 250-500 ppm em conjunto com o alimento durante vinte a quarenta dias (Ayensa, 1996).

## 3- Robenidina

É uma bis-guanidina e apresenta acção contra esquizontes de primeira geração e, em menor extensão, contra a fase de gametogonia. A dose profiláctica é de 12-15 mg/Kg de peso vivo. A sua administração pode ser efectuada em conjunto com o sulfatiazol (Ayensa, 1996).

## 4- Monensina

É um antibiótico ionóforo. Pode ser administrado em conjunto com o alimento em concentrações de 5-20 ppm, a dose recomendada é de 10 ppm. Foram observadas intoxicações com doses de 60 ppm e DL<sub>50</sub> para borregos com 12 mg/Kg de peso vivo e DL<sub>50</sub> em cabras com 27 mg/Kg de peso vivo (Ayensa, 1996). A monensina é recomendada como profiláctico para borregos desde a quarta semana de idade (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

## 5- Lasalocid

É um antibiótico ionóforo que pode se administrado na dose de 20 mg/Kg, durante o período de exposição à infecção. É recomendável a administração de um suplemento mineral na dose de 18 grama por animal (Ayensa, 1996). Na prevenção da coccidiose caprina pode ser utilizado na dose de 30 g/tonelada de alimento (Lopez, 1996).

## 6- Salinomicina

É um antibiótico ionóforo que na dose de 18,5 mg/Kg, em conjunto com o alimento, promove um controlo na eliminação de oocistos (Ayensa, 1996).

O tratamento preventivo da coccidiose com salinomicina é eficaz em caprinos leiteiros se for administrada a dose de 1 mg/Kg, em cabritos, a partir da segunda semana de vida. O tratamento preventivo, quando iniciado na fase de cria, reduz a infecção e promove um melhor ganho de peso na fase de recria (Vieira, *et al.*, 2004).

## 2.12) Tratamento

A administração de produtos anticoccidias pode reduzir ou eliminar a coccidiose clínica. Todos os borregos e cabritos do rebanho devem ser tratados, mesmo os que não apresentem sintomatologia clínica. Quando os animais começam a exibir diarreia a terapêutica irá ter um efeito limitado na prevenção das consequências futuras da doença, embora na altura possa impedir a progressão da doença, nesse momento é impossível compensar os danos já causados. O futuro produtivo do animal está comprometido (Deniz, 2008).

Os animais doentes devem receber tratamento sintomático para controlo da diarreia, desidratação, infecções secundárias e pneumonias, que geralmente são frequentes (Lima, 2004).

Vários fármacos podem ser utilizados como profiláticos e terapêuticos da coccidiose.

### 1- Sulfamidas

As sulfamidas são análogos estruturais da P-aminobenzoato. Apresentam actividade contra a primeira e segunda geração de esquizontes e, possivelmente, contra fases sexuadas (Ayensa, 1996).

A administração de sulfaguanidina na concentração de 0,2% no alimento pode ser usada de forma constante na prevenção da coccidiose ovina e caprina. Doses de duas grama por dia, durante oito dias também podem ser utilizadas. Em animais com sintomatologia clínica podem ser administradas doses de 100-250 mg/Kg de peso vivo, durante uma semana. A sulfametazina pode ser utilizada na água de bebida, alimento ou através de injeção intravenosa. Podem ser fornecidos até 0,5% no alimento, oralmente pode ser administrada

uma dose de 130 mg/Kg no primeiro dia, continuando-se a medicação por mais quatro dias, a cada doze horas, na dose de 65 mg/Kg de peso vivo.

As sulfamidas podem ser utilizadas isoladamente ou em associação com outros fármacos. Um exemplo é o caso do trimetoprim. Podem ser usadas associações de sulfadimetoxina (200 mg.) com trimetoprim (40 mg.) na dose de 1 ml/10 Kg de peso vivo. A sulfadimidina (200 mg.) também pode ser associada ao trimetoprim (15 mg.) na dose de 3 ml/10 Kg. Estes tratamentos geralmente são realizados durante três a cinco dias, por via oral.

Podem ainda ser realizadas associações com outros antibióticos. É o caso da sulfamerazina com a clortetraciclina e da sulfadimetoxina com a oxitetraciclina. A primeira associação reduz a capacidade de esporulação e o poder infectante dos oocistos libertados nas fezes (Ayensa, 1996).

## 2- Amprolium

É um fármaco antagonista da tiamina. É um dos coccidiostáticos mais seguros e bem tolerados. São necessárias doses muito superiores às recomendadas para que se produza toxicidade (Ayensa, 1996).

Em caprinos, doses de 50 mg/Kg de peso vivo actuam como coccidiostático e dose de 100 mg/Kg actua como curativo (Ayensa, 1996). Os animais tratados com amprolium mostram melhores ganhos de peso (Lopez, 1996a).

Pode ser utilizado em associação com outros fármacos. É o caso da associação amprolium com etopabato na dose de 55 mg/Kg, duas vezes ao dia, durante dezanove dias. O etopabato interfere na síntese de ácido fólico e deve ser usado sempre em associação com outro anticoccidia.

Algumas alterações no tratamento levam ao aparecimento de resistências (Ayensa, 1996).

## 3- Triazinonas

Uma das substâncias pertencentes a este grupo é o Toltrazuril.

O Toltrazuril demonstrou ser um composto específico e efectivo no controle e prevenção da coccidiose em aves e mamíferos. Existem vários estudos que demonstram que o Toltrazuril é eficaz na coccidiose ovina, na dose de 20mg/Kg de peso vivo (Mundt, Dittmar, Dauschies, Grzonka & Bangoura, 2009).

Os oocistos que se encontram nas fezes indicam o término do ciclo da *Eimeria spp.* e as possíveis lesões causadas na mucosa intestinal. O tratamento metafiláctico é aconselhável para interromper o ciclo das coccídias, antes que ocorram danos graves na mucosa intestinal e, desta forma, reduzir os sintomas clínicos da doença (Dittmar, Mundt, Grzonka, Dauschies, & Bangoura, 2009) Ou seja, obtêm-se o benefício máximo se o Toltrazuril for administrado antes do surgimento dos sinais clínicos, ou seja, durante o período pré-patente (Deniz, 2008).

Estudos clínicos e de microscopia electrónica demonstraram que o Toltrazuril é eficaz contra vários estados de desenvolvimento intracelular das coccídias, incluindo esquizontes, macrogamontes e microgamontes. Este composto interfere na divisão do núcleo do protozoário, na actividade das mitocôndrias e alterações na formação da parede dos microgâmetas. O Toltrazuril provoca ainda a vacularização grave do retículo endoplasmático em protozoários, nas fases de desenvolvimento intracelular.

O tempo certo para aplicação do tratamento preventivo depende da história da exploração, dos casos clínicos de coccidiose que tenham ocorrido anteriormente e do sistema de produção praticado (intensivo, semi-intensivo ou extensivo). A colocação dos animais em parques contaminados também é um factor que determina o tempo para a aplicação do Toltrazuril. A coccidiose tem um curso dinâmico e insidioso, não nos podendo esquecer que os animais podem encontrar-se em diferentes estados de desenvolvimento da doença.

O período pré-patente varia de espécie para espécie, sendo de quinze a vinte dias para *E. crandallii* e de doze a quinze dias para *E. ovinoidalis*. Este período deve ser tido em conta quando o tratamento é iniciado. Desta forma, o tratamento preventivo deve ser iniciado antes do surgimento de oocistos nas fezes e antes do início dos sinais clínicos (Deniz, 2008). Além de se reduzir a contaminação ambiental por oocistos, melhora-se o desempenho zootécnico dos animais (Le Sueur, Mage & Mundt, 2008). O tratamento iniciado após a observação de oocistos nas fezes apenas previne futuros danos causados pela doença (Deniz, 2008).

O Toltrazuril, além de controlar a infecção por coccídias, permite que os animais adquiram imunidade, promovendo a resistência a reinfecções (Deniz, 2008).

Outro fármaco frequentemente utilizado é o diclazuril. Este é administrado em dose única de 1 mg/Kg de peso vivo. No entanto, apesar da sua eficácia, em relação ao toltrazuril apresenta desvantagens. O toltrazuril é mais eficaz na redução da excreção de oocistos e no alívio dos sintomas clínicos da doença (Mundt, *et al.*, 2009).

## Parte III – Estudos de Caso

### 1) Prevalência de *Eimeria spp.* em explorações portuguesas de ovinos em regime extensivo, semi-intensivo e intensivo

#### 1.1) Introdução

A coccidiose é uma doença parasitária causada por protozoários do género *Eimeria*. É frequente em ruminantes e geralmente manifesta-se por alterações gastrointestinais (Lima, 2004). Normalmente assume uma forma insidiosa e só se torna evidente nos animais infectados após o aparecimento dos sinais clínicos. Após a ingestão de oocistos esporulados o parasita penetra nas células epiteliais da mucosa intestinal, onde se multiplica. O meio ambiente é contaminado após a libertação de oocistos nas fezes. O tempo decorrido entre a ingestão de oocistos esporulados e a libertação de novos oocistos nas fezes (período pré-patente) é de doze a vinte dias, dependendo da espécie envolvida e da sua patogenicidade (Deniz, 2008).

A coccidiose ovina tem o seu maior impacto em borregos com menos de três meses de idade (Deniz, 2008) e está associada a sintomas como diarreia, desidratação, diminuição nos ganhos de peso e, em alguns casos, morte (Helle, 1970; Reeg *et al.*, 2005). De acordo com Hassum *et al.* (2002), os oocistos do género *Eimeria* são frequentemente encontrados em fezes de ovinos, independentemente da idade, apesar dos animais com menos de seis meses de idade serem os mais afectados e os que eliminam mais oocistos nas fezes. Assume-se que a maioria, senão todos os ruminantes, se infecta com coccídias ao longo da vida (Taylor & Catchpole, 1994).

O sistema de exploração é um dos factores mais importantes no aparecimento da coccidiose. Em explorações intensivas, onde há elevada densidade populacional, a transmissão da doença ocorre com maior facilidade devido à disponibilidade de grandes quantidades de oocistos (Lima, 2004). Em sistemas extensivos a eliminação de fezes é dispersa, no entanto, podem existir fortes contaminações junto das zonas de abeberamento e dormitórios. Quer em explorações extensivas quer em explorações intensivas, as camas dos estábulos, principalmente de palha, em conjunto com uma sobrelotação de animais e más condições higiénicas constituem uma das fontes principais de infecção para os animais jovens (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

O impacto económico da coccidiose, em pequenos ruminantes, foi calculado por Fitzgerald em 1980 em cerca de 140 milhões de dólares em todo o mundo. Na Europa estão descritas

quinze espécies de *Eimeria spp.*, no entanto, nem todas são agentes patogénicos. Duas das quinze espécies que infectam os ovinos estão associadas ao aparecimento de doença e são consideradas as mais patogénicas, a *E. crandallis* e *E. ovinoideal*is (Deniz, 2008). *E. bakuensis*, *E. ahsata*, *E. faurei*, *E. punctata*, *E. weybridgensis* e *E. parva* também apresentam poder patogénico (J. Raposo, comunicação pessoal, Março 10, 2010). A maioria dos casos de coccidiose ocorre como resultado de uma infecção mista, sendo extremamente raro o aparecimento de infecções causadas por uma única espécie (Deniz, 2008; Hassum & Menezes, 2005).

O isolamento de *E. bakuensis* em fezes de ovinos tem sido comum. Contudo, são necessárias doses com vários milhões de oocistos para existirem manifestações clínicas (Hassum *et al.*, 2002). Segungo Maingi e Munyua (1994) a prevalência dos oocistos de *Eimeria spp.* é mais alta nos ovinos jovens do que em ovinos adultos, sendo a *E. bakuensis* a mais prevalente das espécies encontradas. O manejo do rebanho, o estado fisiológico dos animais e as condições ambientais têm grande influência sobre a capacidade infectante dos oocistos (Hassum & Menezes, 2005).

Vários estudos de prevalência têm sido efectuados em vários países. Num estudo efectuado por Hassum e Menezes (2005), com o objectivo de identificar as espécies de *Eimeria spp.* em pequenos ruminantes, verificaram que 94,65% dos ovinos jovens estavam parasitados e a espécie *E. ovinoideal*is foi a mais frequente. Neste mesmo estudo verificou-se ainda que, embora a eliminação de oocistos tenha sido baixa, a ocorrência de infecção foi constante.

Ahid *et al.* (2009), na decorrência de um estudo com o objectivo de identificar espécies de *Eimeria spp.*, verificaram que em ovinos criados em extensivo na região de Rio Grande do Norte, Brazil, *E. ovinoideal*is e *E. parva* são as espécies mais prevalentes.



Tabela 3 – Prevalência de coccidiose ovina em diversos países. (Adaptado de Deniz, 2008.  
Coccidiose ovina: Revisão bibliográfica, disponível em: [www.bayervet.bayer.pt](http://www.bayervet.bayer.pt))

País	<i>E. crandallis</i>	<i>E. ovinoidalis</i>	<i>Eimeria</i> spp.	N de animais (rebanhos)	Referência
Alemanha	-	-	43.1%	524	Epe <i>et al.</i> 2004
	100%	100%	-	222	Reeg <i>et al.</i> 2005
	98.2-100%	96.5-100%	26.3-100%	239	Barutzki <i>et al.</i> 1990
Turquia	64.9%	55.24%	-	248	Kaya 2004
	35.2%	43.5%	-	241	Gül 2007
	13.7%	47.7%	97.9%	592	Arslan <i>et al.</i> 1999
Suíça	-	-	97.5%	122	Pfister and Flury 1985
Hungria	8.6%	51.5%	-	(15)	Hovarti and Vargas 1986
Polónia	-	-	4.6-60%	-	Gorski <i>et al.</i> 2004
	-	-	20.7-8.5%	1740	Nowosad <i>et al.</i> 1972
Nova Zelândia	70%	-	93%	215	McKenna 1972
Áustria	27.3%	28.3%	97-100%	186	Platzer <i>et al.</i> 2002
RDP, Checa	-	-	67-88%	(4)	Jelonova <i>et al.</i> 1990
	-	-	74-98%	50-70	Chroust <i>et al.</i> 1998
E.U.A.	85%	-	100%	219	Ajayi and Todd 1997
Espanha (Maiorca)	-	-	75.1%	197	Gomez <i>et al.</i> 1998
Reino Unido	72.5-86.1%	9.7-36.2%	-	135	Berriatua <i>et al.</i> 1994
México	-	-	81.7%	(15)	Nahed-Toral <i>et al.</i> 2003
Itália	-	-	95.3%	160	Ambrosi <i>et al.</i> 1982
	-	-	47.7%	(904) adultos	Arru <i>et al.</i> 1984
	-	-	65.6%	(375) jovens	
Brasil	47.2%	52.8%	-	30	Silva <i>et al.</i> 2008
França	6-8%	32-35%	80-100%	-	Mage <i>et al.</i> 1995

O objectivo deste estudo foi avaliar a prevalência das várias espécies de *Eimeria* em borregos, em diferentes sistemas de produção (extensivo, semi-intensivo e intensivo) e avaliar a relação entre o tipo de infecção (infecção simples, mista ou animais não infectados) e o sistema de produção.

## 1.2) Materiais e Métodos

O presente estudo foi realizado em conjunto com a Bayer Health Care – Saúde Animal, sob coordenação do Dr. João Raposo. Foram recolhidas amostras de fezes de 161 (n=161) borregos em 18 explorações de ovinos em Portugal Continental, seleccionadas por métodos não probabilísticos, entre Janeiro e Novembro de 2009. As explorações em questão funcionam em diferentes sistemas, sendo que, onze são de sistema extensivo, quatro de sistema semi-intensivo e três em sistema intensivo. As explorações de sistema extensivo encontram-se em Ourique, Castro Verde, Évora, Arraiolos, Mora, Vila Pouca de Aguiar e Macedo de Cavaleiros. As quatro explorações em sistema semi-intensivo encontram-se em Évora, Idanha-a-Nova e Proença-a-Nova. Por fim, as três explorações intensivas situam-se na Sertã, Ponte de Sôr e Barcelos.

As explorações em regime extensivo possuíam entre 27 e 1.200 animais, as de sistema intensivo entre 200 e 4.800 animais e as que se encontravam em sistema semi-intensivo entre 90 e 950 animais.

Para a classificação do tipo de infecção, os animais que apenas apresentavam uma espécie de *Eimeria* eram classificados como infecção simples. No caso de apresentarem duas ou mais *Eimeria spp.* tratava-se de infecção mista. Se na altura da recolha de amostras não fossem observadas espécies de *Eimeria*, os animais eram classificados como não infectados.

Das dezoito explorações em estudo nove apresentavam animais com suspeita de coccidiose. Todas as explorações em regime intensivo apresentavam suspeita de coccidiose, duas de regime semi-intensivo apresentavam suspeita (50%). Em regime extensivo apenas quatro das onze explorações tinham suspeita desta parasitose. As suspeitas de coccidiose deviam-se à presença de animais com diarreia e baixos ganhos de peso. Os médicos veterinários responsáveis pelas explorações não relataram a realização de qualquer colheita de fezes, para pesquisa de *Eimeria spp.*, anteriormente.

Os animais em estudo tinham entre duas e sete semanas de idade. As amostras eram recolhidas directamente da ampola rectal. Essas colheitas foram realizadas por mim, por médicos veterinários responsáveis pelas explorações e pelo Dr. João Raposo. Os borregos eram escolhidos aleatoriamente, sendo a idade o único critério de selecção. Apesar de ser pretendida a recolha mínima de dez amostras (n=10) por exploração, existiram explorações em que este número de amostras não foi conseguido. Em três explorações em regime extensivo apenas se obtiveram oito (n=8), duas (n=2) e uma (n=1) amostra por exploração.

Figura 7 - Recolha de fezes num borrego, directamente da ampola rectal e borregos de uma exploração de regime extensivo (Original).



A cada exploração foi atribuída uma letra para sua identificação. Em cada exploração era realizado um inquérito em que se questionava a vocação produtiva da exploração, o regime da exploração, a suspeita de coccidiose e a presença de animais com diarreia (Anexo I). Dependente da exploração se situar a norte ou sul do país as amostras eram devidamente identificadas e enviadas, por correio, para a “Segalab” ou para o “Laboratório Veterinário de Montemor-o-Novo”, respectivamente. Nestes laboratórios foram realizadas coprologias qualitativas (Método de Willis) para identificação de oocistos não esporulados de *Eimeria* spp., e respectiva identificação morfológica dos mesmos (método de flutuação e observação microscópica).

Para a análise estatística dos dados recorreu-se ao programa estatístico R (*the R project for statistical computing*), disponível em <http://www.r-project.org/>, e ao Microsoft Excel para elaboração de gráficos. Para analisar a relação entre o tipo de infecção e o sistema de exploração, bem como a relação entre o sistema de exploração e a prevalência de *Eimeria* spp. recorreu-se ao programa estatístico R, analisando os dados através de uma “two-way table”. Este tipo de teste estatístico permite avaliar para cada tipo de sistema de exploração a percentagem de cada tipo de infecção presente e a prevalência de cada espécie de *Eimeria* em cada sistema de exploração.

### 1.3) Resultados

Recolheram-se um total de 161 amostras fecais a borregos entre as duas e as sete semanas de vida, em dezoito explorações, sendo 91 amostras de explorações em regime extensivo, 40 em explorações semi-intensivas e 30 em explorações intensivas.

Em primeiro lugar é de referir que em todas as explorações existiam animais infectados, ou seja, foram detectados oocistos na análise coprológica.

Um dos objectivos do questionário realizado era perceber a percentagem de explorações com suspeita ou não de coccidiose nas explorações em estudo. De acordo com os resultados obtidos, após a análise estatística, verificou-se que 100% das explorações em regime intensivo apresentavam suspeita de coccidiose, 50% das explorações semi-intensivas apresentava suspeita de possuir animais com coccidiose e apenas 36% das explorações em regime extensivo apresentavam animais com suspeita desta parasitose (Gráficos 6-8).

Gráfico 6- Percentagem de explorações em regime extensivo com e sem suspeita de coccidiose clínica.



Gráfico 7 - Percentagem de explorações em regime intensivo com e sem suspeita de coccidiose clínica.



Gráfico 8 - Percentagem de explorações em regime semi-intensivo com e sem suspeita de coccidiose clínica.



Verificou-se, no presente estudo, a relação entre o tipo de infecção (mista, simples e animais não infectados) e o sistema de exploração (extensivo, semi-intensivo e intensivo) (Tabela 4).

Tabela 4 - Relação entre o tipo de infecção e o sistema de produção (valores percentuais).

Tipo de Infecção \ Sistema de Produção	E	SI	I
Mista	57,1	37,5	40
Simplex	26,4	25	56,7
Não infectados	16,5	37,5	3,3
Amostragem	n=91	n=40	n=30

E – extensivo; SI – semi-extensivo; I - intensivo

Nos animais presentes em explorações em sistema extensivo, as infecções do tipo misto, ou seja, em que estava presente mais do que uma espécie de *Eimeria*, eram as mais prevalentes (57,1 %). Neste tipo de explorações 16,5 % dos animais não estavam infectados (na altura da recolha de amostras não apresentaram excreção de nenhuma *Eimeria spp.*) Em explorações de regime intensivo apenas 3,3% dos animais não apresentavam excreção de oocistos na altura da recolha das amostras e 56,7% dos animais apresentavam apenas uma espécie de *Eimeria*. 37,5% dos animais em sistema semi-intensivo apresentavam infecções do tipo misto e 37,5% não apresentavam oocistos nas amostras de fezes .

Em animais presentes em explorações de regime extensivo *E. bakuensis* foi a espécie mais prevalente, estando presente em 35,2% dos animais. Seguindo-se, por ordem decrescente de prevalência, *E. parva* (29,7%), *E. ahsata* e grupo (*E. crandalis*, *E. punctata* e *E. weybridgensis*) (26,4%), *E. intricata* (16,5%), *E. marsica* e *E. pallida* (15,4%), *E. ovinoideal*

(14,3%) e *E. faurei* (13,2%). A *E. granulosa* não foi identificada em nenhum animal neste sistema de exploração (Gráfico 9).

Em sistema intensivo a espécie mais prevalente foi, também, *E. bakuensis*, tendo sido identificada em 40% dos animais. Por ordem decrescente de prevalência seguiu-se *E. parva* (33,3%), *E. faurei* e grupo (*E. crandalis*, *E. punctata* e *E. weybridgensis*) (20%), *E. ovinoidealilis* e *E. pallida* (16,7%). *E. ahsata*, *E. marsica* e *E. granulosa* não foram observadas em nenhuma amostra de animais presentes neste sistema de exploração (Gráfico 10).

Também em sistema semi-intensivo a *E. bakuensis* foi a espécie mais prevalente, estando presente em 30% dos animais em estudo. Sucendendo-se, por ordem decrescente de prevalência, *E. faurei* e *E. parva* (22,5%), *E. ovinoidealilis* (15%), *E. ahsata* e grupo (*E. crandalis*, *E. punctata* e *E. weybridgensis*) (12,5%) e *E. pallida* (2,5%). *E. intricata*, *E. marsica* e *E. granulosa* não foram presenciadas em nenhuma amostra de animais deste tipo de exploração (Gráfico 11).

Gráfico 9 - Prevalência de *Eimeria* spp. em animais de explorações de regime extensivo.

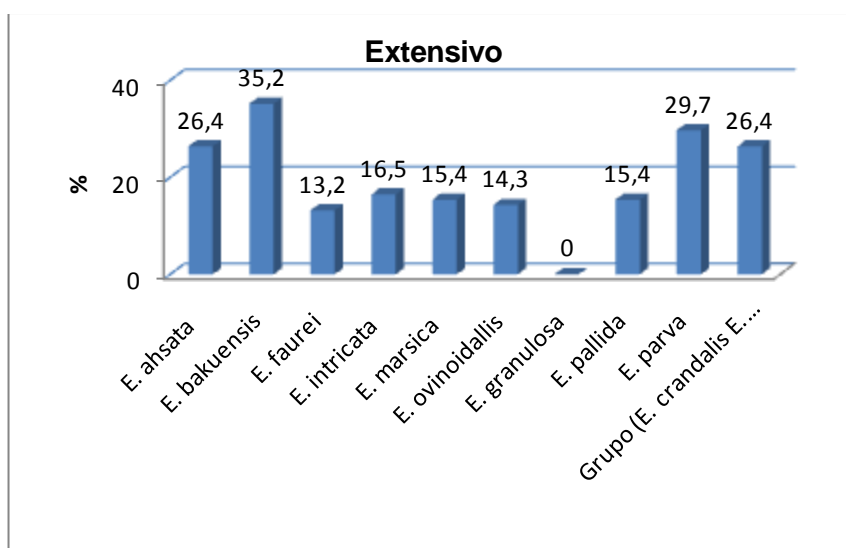


Gráfico 10 - Prevalência de *Eimeria* spp. em animais de explorações de regime intensivo.

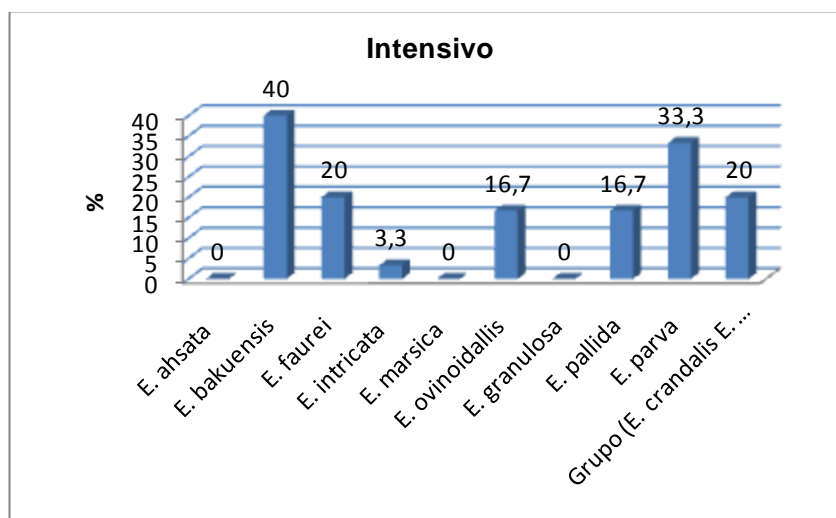
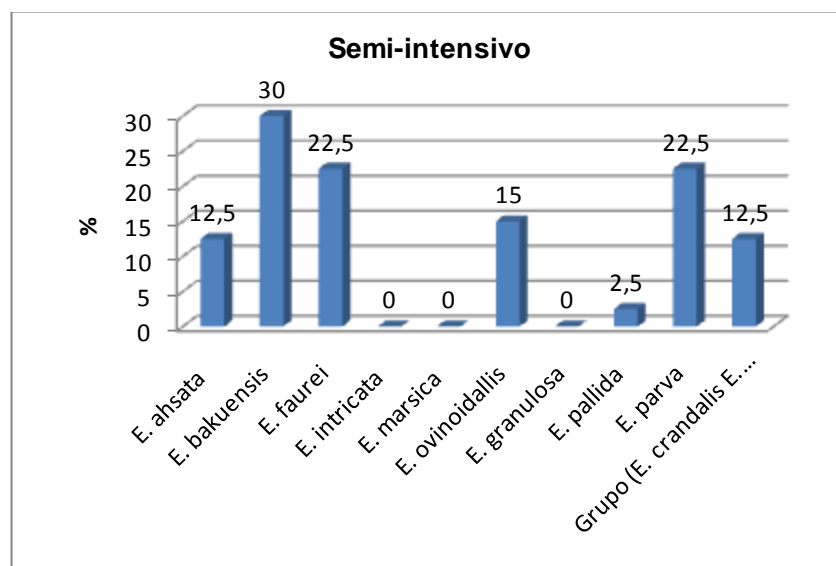


Gráfico 11 - Prevalência de *Eimeria* spp. em animais de explorações de regime semi-intensivo.



## 1.4) Discussão de resultados / Conclusão

Os animais mais sensíveis a esta parasitose têm entre duas a quatro semanas de vida e o aparecimento do quadro clínico surge quando têm entre quatro a sete semanas de idade (Lopez, 1996b).

A apresentação e severidade do quadro clínico da coccidiose depende de muitos factores, como a espécie de *Eimeria*, dose de oocistos esporulados ingeridos, interacção entre espécies de *Eimeria*, idade e estado imunitário dos animais, stresse, manejo, entre outros.

De acordo com os resultados obtidos no presente estudo, as explorações em regime intensivo foram as que na altura da recolha das amostras possuía menor percentagem de animais não infectados (3,3%), ou seja, que não apresentavam nas fezes nenhuma espécie de *Eimeria spp.* Em todas as explorações intensivas existiam animais com suspeita de coccidiose clínica e, de acordo com os resultados alcançados, 96,7% dos animais presentes neste tipo de sistema apresentavam excreção de oocistos de *Eimeria spp.* Segundo Lima (2004), um dos factores mais importantes para o aparecimento de coccidiose é a manutenção dos animais em regime intensivo, onde existe alta densidade populacional, a transmissão da parasitose ocorre com maior facilidade uma vez que há grande disponibilidade de oocistos. Os nossos resultados parecem corroborar esta conclusão.

Animais mantidos em regime extensivo a probabilidade de ocorrer infecção é menor se tiverem disponíveis grandes áreas de terreno e se os animais não partilharem zonas de abeberamento e dormitórios (Arguello & Cordero del Campillo, 1996). Contudo, e tendo em conta o grau de intensificação das explorações, em que aumenta a pressão de infecção, no presente estudo, verificou-se que nas explorações em regime semi-intensivo existiam maior percentagem de animais não infectados (37,5%) do que em explorações extensivas (16,5%).

A maioria dos casos de coccidiose ocorre como resultado de infecções mistas, em que está presente mais do que uma espécie de *Eimeria*, sendo extremamente raras infecções causadas por uma única espécie (Deniz, 2008). Contrariamente, no presente trabalho, verificou-se que no sistema intensivo 56,7% dos animais apresentavam infecções do tipo simples e apenas 40% mostravam infecções mistas. O que pode ser devido ao pequeno número de amostras obtidas neste sistema de exploração. Em regime extensivo somente 26,4% dos animais possuem infecções simples e 57,1% infecções mistas.

De acordo com Maingi e Munyua (1994) a *E. bakuensis* é a espécie mais prevalente em ovinos e o mesmo se pode concluir no presente estudo. Esta espécie de *Eimeria* está presente em 35,2% dos animais em sistemas de exploração extensiva, em 40% dos animais em regime intensivo e em 30% dos animais em semi-intensivo. Contudo, Hassum *et al.* (2002) referem que são necessários milhões de oocistos desta espécie de *Eimeria* para que ocorra manifestação clínica da doença. Deniz (2008) menciona que *E. crandallis* e *E. ovinoidealís* são consideradas as espécies, que infectam os ovinos, mais patogénicas e J. Raposo (comunicação pessoal, Março 10, 2010) refere que *E. bakuensis*, *E. ahsata*, *E. faurei*, *E. punctata*, *E. weybridgensis* e *E. parva* também apresentam poder patogénico. Cordero del Campillo e Rojo Vázquez (2002) consideram que a *E. ovinoidealís* é muito patogénica, podendo causar a morte em borregos. Todas estas espécies com poder patogénico estavam presentes em animais dos diferentes sistemas de produção, com



excepção de *E. ahsata* que estava ausente nas explorações intensivas. Considerando apenas a *E. ovinoidalis*, uma vez que a *E. crandallis* era indistinguível de *E. punctata* e *E. weybridgeensis*, na análise coprológica efectuada pelos laboratórios, esta era mais prevalente em animais criados em sistema intensivo (16,7%), seguindo-se animais de explorações semi-intensivas (15%) e, por fim, estava presente em 14,3% dos borregos de sistemas extensivos. Arguello e Cordero del Campillo (1996) referem que a infecção experimental em ovinos com *E. ovinoidalis* pode ser mortal com um número moderado de oocistos (10000 ou menos).

Neste estudo não foi encontrada, em nenhuma amostra de fezes, oocistos de *E. granulosa*. *E. intricata* e *E. marsica* estavam ausentes nos animais de explorações semi-intensivas. Estas *Eimeria spp.* não possuem poder patogénico. Logo, em explorações em sistema semi-intensivo, a única espécie de *Eimeria* não patogénica encontrada foi *E. pallida*, que também foi a espécie menos prevalente entre as espécies presentes nas amostras fecais dos animais deste sistema de produção.

A espécie *E. ahsata* é altamente patogénica em condições experimentais (Cordero del Campillo e Rojo Vázquez, 2002) e segundo Arguello & Cordero del Campillo (1996) é considerada uma das espécies mais patogénicas, esta está ausente em animais de explorações intensivas, como foi referido, e foi mais prevalente em borregos de explorações extensivas (26,4%) do que de explorações semi-intensivas (12,5%).

Em todos os sistemas de produção *E. parva* foi a segunda espécie mais prevalente, estando presente em 29,7% dos animais de sistema extensivo, em 33,3% dos animais de sistema intensivo e em 22,5% dos animais em semi-extensivo (igual valor apresentou *E. faurei*, neste sistema de produção).

Em conclusão, os sistemas de produção intensiva são os que possuem menor número de animais que não apresentavam excreção de oocistos na altura da recolha das amostras. Contudo, a simples identificação de oocistos nas fezes não pode validar o diagnóstico de coccidiose. Em fezes de hospedeiros saudáveis podem ser encontrados grande número de oocistos, por outro lado, podem surgir coccidioses graves durante as primeiras fases assexuadas da infecção, antes de os oocistos serem excretados nas fezes (Bowman, 2004). É ainda de referir que os animais identificados como não infectados poderiam estar efectivamente infectados, ou seja, podiam encontrar-se no período pré-patente da infecção. Desta forma, os resultados coprológicos não são suficientes para diagnóstico de coccidiose, este apenas representam, na maioria das vezes, uma avaliação da infecção do rebanho.

## **2) Nível de excreção de oocistos de *Eimeria spp.* em cabritos entre as três e as treze semanas de vida em dois sistemas de produção distintos.**

### **2.1) Introdução**

A coccidiose é uma infecção parasitária causada por parasitas do género *Eimeria spp.*. As grandes perdas económicas causadas pela infecção clínica e sub-clínica incluem altas taxas de morbilidade e mortalidade, baixas taxas de crescimento, diminuição da produtividade e custos de tratamento (Abo-Shehada & Abo-Farieha, 2003). Esta parasitose leva ainda a baixos ganhos médios diários e baixas performances dos efectivos (Kimbata, Silayo, Mwega, Mtau & Mroso, 2009).

*Eimeria spp.* é um parasita intracelular que afecta as células epiteliais do intestino e, excepcionalmente, pode ser observado no ducto biliar e glândulas de Brünner. A coccidiose clínica ou sub-clínica é uma das mais importantes infecções parasitárias que contribui para alterações entéricas, especialmente em animais jovens ou adultos sujeitos a stress ou más condições de manejo (Abo-Shehada & Abo-Farieha, 2003).

A coccidiose em caprinos resulta de uma complexa interacção entre parasita e hospedeiro (Koudela & Boková, 1998). A contaminação por protozoários deste género é, por norma, multiespecífica e a patogenicidade depende da espécie envolvida e do número de oocistos ingeridos pelo animal (Freitas *et al.*, 2005). De acordo com Lima (2004) a *E. ninakohlyakimovae* é considerada a espécie mais patogénica e, segundo Koudela e Boková (1998), a coccidiose clínica é mais frequentemente causada por *E. ninakohlyakimovae*, *E. arloingi* e *E. caprina*.

De acordo com Lopez (1996a) a fonte de infecção mais importante são os oocistos eliminados pelos animais jovens com elevada contaminação das camas, que pode constituir factor de mortalidade para os mesmos animais e para os que nascerão posteriormente. Nos caprinos o risco de infecção normalmente ocorre quando estes recebem o colostro ou durante a amamentação e quando os animais mais jovens são introduzidos junto dos mais velhos para receber alimentação sólida (Ayensa, 1996).

Nos casos em que ocorre aleitamento artificial a contaminação pode advir do período em que receberam o colostro ou da contaminação fecal dos alimentos ou utensílios, no entanto, é menos frequente se forem tomadas correctas medidas de higiene. Posteriormente, é possível a infecção a partir de oocistos sobreviventes do ano anterior na pastagem,

principalmente em locais de alta densidade de pastoreio (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002).

Em caprinos a infecção por *Eimeria* spp. é comum nos primeiros seis meses de idade, podendo apresentar oocistos nas fezes a partir das duas semanas de idade, atingindo níveis elevados de infecção aos quarenta e cinco dias. A espécie *E. christensenii* é mais prevalente e patogénica em animais com menos de seis meses de idade e causa infecções menos graves ou assintomáticas em caprinos com oito a nove meses de idade. Por vezes, em situações como stresse, altas densidades populacionais, doenças concomitantes e ausência ou quebra de imunidade, a coccidiose pode atingir animais mais velhos.

Epidemiologicamente as mães representam grande importância na infecção dos animais jovens (Arguello & Cordero del Campillo, 1996).

As raças de caprinos com aptidão leiteira são bastante susceptíveis, sendo os animais jovens os mais afectados e os adultos são considerados como portadores e disseminadores da doença (Freitas *et al.*, 2005).

A prevalência das diferentes espécies varia claramente, mas, pode ser constante dentro de um grupo etário. A espécie *E. christensenii* predomina em animais jovens, enquanto *E. hirci* é mais frequente em animais adultos. (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002). No entanto, num estudo realizado por Koudela e Boková (1998) a espécie mais prevalente em jovens foi *E. arloingi* e em adultos foi *E. ninakohlyakimovae*. O número de oocistos excretados foi geralmente menor em caprinos adultos (2567,3 +/- 12678 OPG) do que em caprinos jovens (18565 +/- 24888 OPG). Freitas *et al.* (2005), num estudo realizado em São Paulo, Brasil, em caprinos jovens e adultos, concluíram que a infecção estava presente em 100% dos animais examinados, sendo *E. ninakohlyakimovae* a espécie mais prevalente e a menos prevalente *E. caprina*.

O presente estudo teve como objectivo avaliar os níveis de excreção das várias espécies de *Eimeria* ao longo da idade (em semanas), durante o tempo em que decorreu o estudo. Pretende ainda verificar se existe correlação entre o tipo de exploração e o nível de excreção das várias espécies de *Eimeria*.

## 2.2) Materiais e Métodos

Para a realização deste estudo foram escolhidas duas explorações de caprinos na zona do Alentejo, nomeadamente na Igreja (Évora) e Portel (Beja). As duas explorações recebem assistência veterinária por parte do Hospital Veterinário Muralha de Évora. Sob coordenação do Professor Hélder Cortes, apoio do HVME e cooperação dos detentores das explorações foi possível a realização deste estudo.

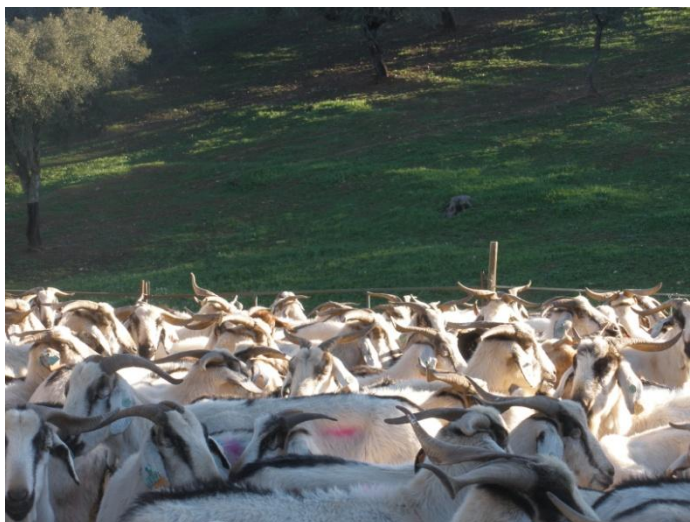
A exploração da Igreja encontra-se em regime intensivo, com 290 caprinos, de aptidão leiteira, de raça Mursiana. Os caprinos encontram-se em estabulação permanente durante todo o ano, saindo apenas para pequenos parques exteriores quando as condições climáticas o permitem. Os caprinos adultos apresentavam boa condição corporal, sem sinais clínicos de doença. No entanto, as condições de higiene e manejo da exploração não eram as mais adequadas. Os cabritos apenas tinham contacto com os animais adultos quando recebiam o colostro, posteriormente eram colocados num parque onde recebiam aleitamento artificial. As condições de higiene no parque dos cabritos eram muito precárias, existindo grande acumulação de fezes e urina, uma vez que as camas eram renovadas pouco frequentemente.

Figura 8 – Parque cabritos na Igreja, zona de aleitamento com deficientes condições de higiene. (Original)



Na exploração de Portel existiam 460 caprinos de raça Serpentina, em regime extensivo. Apesar de se tratar de uma raça de aptidão de carne, estes animais eram ordenhados duas vezes por dia. Os caprinos adultos encontravam-se no campo durante todo o dia, sendo apenas recolhidos ao estábulo para a ordenha e amamentação dos cabritos, que se encontravam em estabulação permanente.

Figura 9 – Caprinos adultos em Portel antes da amamentação e ordenha. (Original)



Os animais não apresentavam sinais clínicos de doença. Os cabritos, como foi referido, estavam estabulados em pequenos parques com quarenta animais cada. Estes eram amamentados, duas vezes por dia, pelas fêmeas aleitantes, independentemente de se tratar ou não da progenitora. As fêmeas eram contidas pela cabeça, recebendo ao mesmo tempo alimento concentrado.

Figura 10 – Zona de amamentação dos cabritos em Portel. (Original)



As condições de higiene do parque dos cabritos eram boas inicialmente, contudo, ao longo do tempo foram tornando-se precárias, com grande acumulação de fezes e urina nas camas e junto aos comedouros.

As amostras de fezes dos cabritos eram recolhidas, por mim, directamente da ampola rectal.

Em Portel as recolhas tiveram início a 30 de Outubro de 2009 e na Igreja a 3 de Dezembro de 2009.

Nas duas explorações foram seleccionados doze cabritos, os quais foram separados em dois grupos, com seis animais, em função da idade. Cada grupo possuía cabritos da mesma idade e entre grupos havia diferença de uma semana de idade.

Em Portel foram recolhidas amostras a cabritos entre as quatro e as treze semanas de idade e na Igreja entre as três e as nove semanas de idade.

Por vezes, devido à pequena dimensão da ampola rectal, foi impossível efectuar a recolha de amostras em alguns animais. Na exploração da Igreja a recolha de amostras não pode ser efectuada até às treze semanas de idade, uma vez que os cabritos foram vendidos para abate.

Após a recolha das amostras estas eram devidamente identificadas e entregues no Laboratório de Parasitologia Victor Caeiro, da Universidade de Évora. No laboratório as amostras eram analisadas utilizando-se o método quantitativo de McMaster, para contagem do número de oocistos. Em caso de dúvida na identificação das espécies ao efectuar as contagens, realizou-se o método qualitativo de Willis.

#### **1- Método McMaster (modificado) utilizado no Laboratório de Parasitologia Victor Caeiro:**

- Pesar 2 g de fezes (se pastosas ou diarreicas usar-se-á 3g ou 5g, respectivamente).
- Homogeneizar com uma solução saturada de NaCl ou uma solução de açúcar a 35% até perfazer o volume de 30ml.
- Filtrar com uma rede metálica para um copo de vidro e agitando sempre colher o líquido e encher as 2 células da câmara de McMaster.
- Aguardar 1 a 2 minutos. Observar ao microscópio.

#### **Nota: Cálculo do coeficiente de oocistos por grama de fezes.**

Cada uma das células da câmara de McMaster tem uma área de  $100 \text{ mm}^2$ . Como a altura entre as lâminas é de 1,5 mm o volume da célula é igual a  $15 \text{ mm}^3$ . Logo as duas células

dar-nos-ão um volume total de 0,30 ml. Duas grama de fezes estão contidas em 30ml e, portanto, uma grama de fezes estará contida em 15ml.

Para se obter o número de oocistos existentes nas 2 células, ou seja, em 0,30ml, tem de se multiplicar por 50 (0,15/0,30) o número se oocistos observados.

Figura 11 – Amostra de fezes de um cabrito de Portel. (Original)



Para a análise estatística dos dados recorreu-se ao programa estatístico R (*the R project for statistical computing*), disponível em <http://www.r-project.org/>, e ao Microsoft Excel para elaboração de gráficos. Para analisar a excreção de cada espécie de *Eimeria* em cada exploração (Portel e Igreja) utilizou-se a análise estatística do “teste T”, recorrendo-se à função “*Independent sample t-test*” do programa estatístico R. Este tipo de teste permite-nos saber a média do número de oocistos excretados nas fezes para cada *Eimeria spp.* nas duas explorações em estudo. Neste estudo considerou-se como estatisticamente significativos os resultados que apresentassem valores de p inferiores a 0,05.

Para facilitar o tratamento estatístico dos dados os cabritos com a mesma idade das duas explorações foram agrupados, comparando-se apenas os níveis de excreção (oocistos por grama de fezes) de cada *Eimeria spp.* em animais com a mesma idade. Desta forma, devido a dificuldades nas recolhas ou ausência de animais na exploração, nem sempre o número de amostras recolhidas foi vinte e quatro (n=24). Estes dados foram analisados no programa estatístico R, através de um “teste de ANOVA”, recorrendo-se à função “*One-way ANOVA*”. Este teste permite-nos conhecer as médias de excreção de oocistos, para cada espécie de *Eimeria*, em cada idade, assim como os valores do desvio padrão e o *p-value*. Tal como no

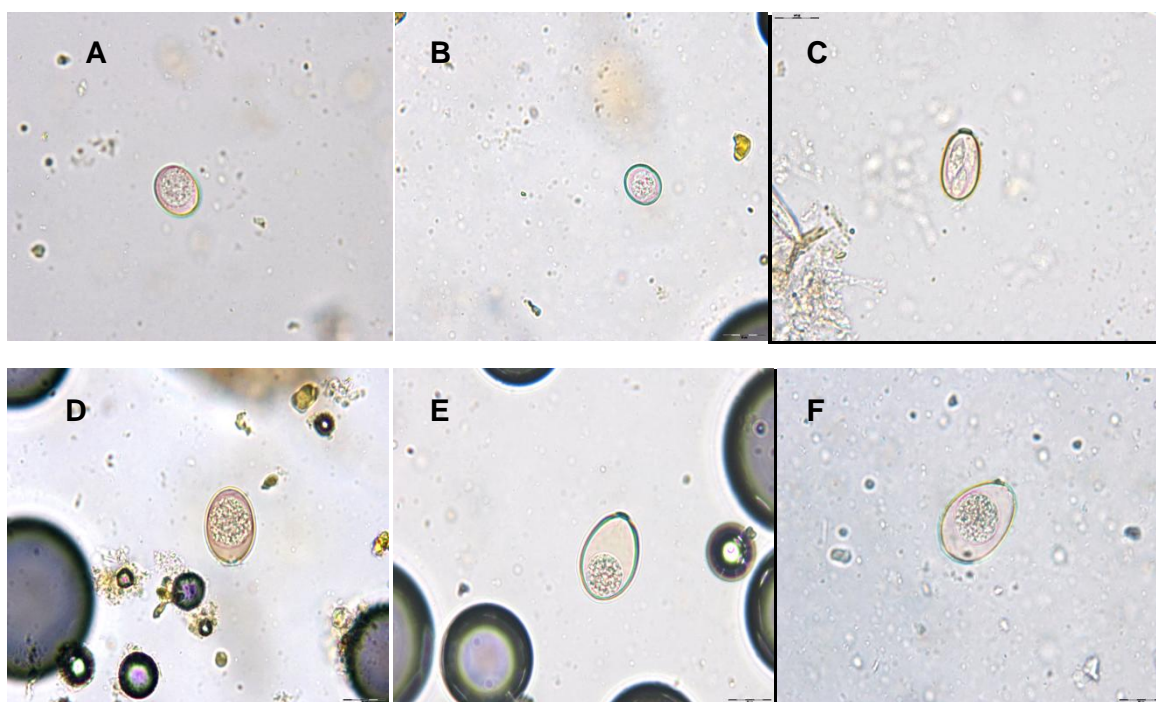


estudo anterior os resultados considerados como estatisticamente significativos apresentavam valores de  $p < 0,05$ .

## 2.3) Resultados

Recolheu-se um total de 152 amostras fecais em cabritos com idades entre as três e as treze semanas, sendo que, 8 amostras foram em animais com 3 semanas; 16 amostras em animais com 4 semanas; 23 amostras em animais com 5 semanas; 19 amostras em animais com 6 semanas; 18 amostras em animais com 7 semanas; 20 amostras em animais com 8 semanas; 15 amostras em animais com 9 semanas; 10 amostras em animais com 10 semanas; 10 amostras em animais com 11 semanas; 8 amostras em animais com 12 semanas e 5 amostras em animais com treze semanas.

Figura 12 - Algumas espécies de *Eimeria* observadas. A – *E. ninakohlyakimovae* B – *E. alijevi* C – *E. arloingi* D – *E. caprina* E – *E. christensenii* F – *E. aspheronica* (Original)



Verificou-se as médias de excreção de oocistos para cada espécie de *Eimeria*, na exploração da Igreja e na exploração de Portel. Apenas os valores obtidos para *E. caprina* e para a *E. christensenii* foram estatisticamente significativos na diferença entre explorações, com valores de  $p$  de 0,0008847 e 0,02569, respectivamente (Tabela 5). As restantes espécies apresentavam médias que não eram estatisticamente significativas.

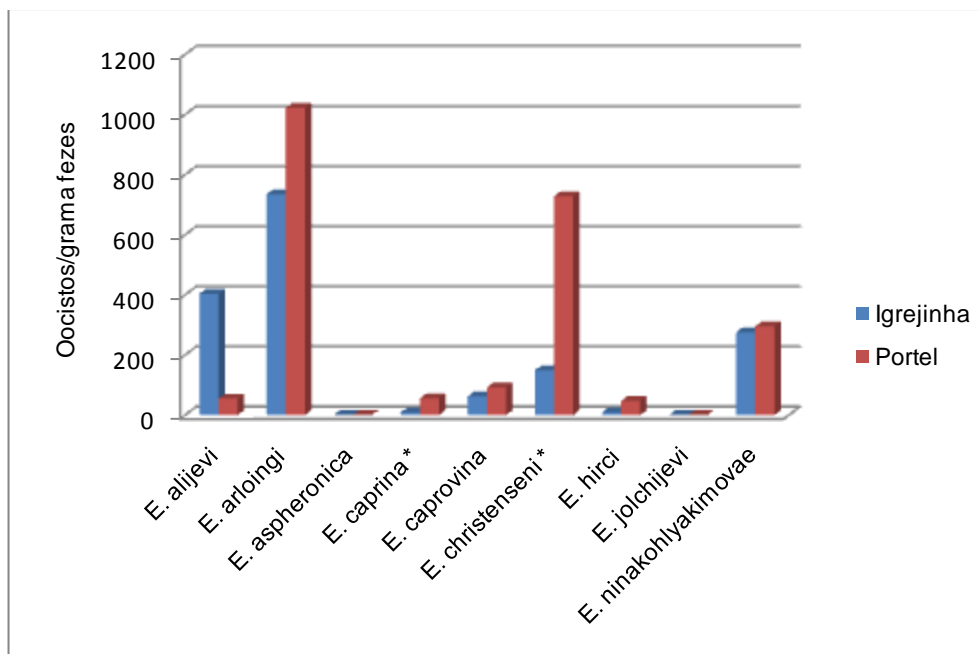


Analisou-se ainda as médias do número total de excreção de oocistos (ou seja, a média das somas dos oocistos das várias espécies). *E. alijevi* foi a única espécie que apresentou valores médios de oocistos superiores na exploração da Igrejinha, 403,66 oocistos/grama fezes, em detrimento dos 54,76 oocistos/grama fezes na exploração de Portel, contudo estes resultados não foram estatisticamente significativos. As restantes espécies apresentaram valores superiores na exploração de Portel. Como tal, a exploração de Portel apresentou médias do total de excreção de oocistos (2.335,82 oocistos/grama fezes) superiores à exploração da Igrejinha (1.694,58 oocistos/grama fezes) sendo estas diferenças não significativas (Tabela 5). *E. jolchijevi* não foi encontrada em nenhum animal das duas explorações em estudo. Em ambas as explorações a *Eimeria* que apresentou médias de excreção de oocistos superiores foi a *E. arloingi*, com valores de 734,5 oocistos/grama fezes na exploração da Igrejinha e valores de 1.022,71 na exploração de Portel, porém as diferenças não são estatisticamente significativas. *E. aspheronica* apresentou valores muito reduzidos na exploração de Portel (média de 0,34 oocistos/grama fezes) e estava ausente na exploração da Igrejinha (diferenças estatísticas não significativas) (Tabela 5).

Tabela 5 - Médias de excreção de oocistos de *Eimeria* spp. por grama de fezes na exploração da Igrejinha e na exploração de Portel. \* -  $p < 0,05$

<i>Eimeria</i> spp.	Igrejinha	Portel	p-value
<i>E. alijevi</i>	403,66	54,76	0,2568
<i>E. arloingi</i>	734,5	1022,71	0,6704
<i>E. aspheronica</i>	0	0,34	0,3198
<i>E. caprina</i> *	8,64	56,12	0,0008847
<i>E. caprovina</i>	62,96	92,17	0,4008
<i>E. christensenii</i> *	148,75	728,16	0,02569
<i>E. hirci</i>	8,64	47,42	0,8843
<i>E. jolchijevi</i>	0	0	NA
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	275,28	295,55	0,9273
Total excreção <i>Eimeria</i> spp.	1694,58	2335,82	0,6321

Gráfico 12 - Médias de excreção de oocistos de *Eimeria spp.* por grama de fezes na exploração da Igrejinha e na exploração de Portel. \* -  $p < 0,05$



Relacionou-se a idade dos cabritos (em semanas) com as médias de excreção de oocistos das várias espécies de *Eimeria*. Com esta relação tentou-se verificar qual a idade com valores médios de excreção de oocistos mais altos para cada *Eimeria spp.*

Apenas *E. arloingi*, *E. caprina*, *E. caprovina*, *E. christensenii*, *E. hirci* e o total de excreção de oocistos apresentaram valores estatisticamente significativos. As relações entre as restantes espécies de *Eimeria* (*E. alijevei*, *E. aspheronica*, *E. ninakohlyakimovae*) e a idade dos animais não foram estatisticamente significativos (Tabela 6). Oocistos de *E. aspheronica* apenas foram encontrados em animais com seis semanas de idade e com baixos valores médios de excreção (1,75 oocistos/grama fezes) (valor não significativo). *E. alijevei* foi a única espécie que atingiu valores médios de excreção de oocistos (925,83 oocistos/grama fezes) mais elevados às sete semanas de idade (não estatisticamente significativo), enquanto as restantes espécies atingiram o seu máximo às treze semanas de idade (com excepção de *E. aspheronica* que, como foi referido, estava presente apenas às seis semanas de idade), sendo apenas os valores de *E. caprina*, *E. caprovina*, *E. christensenii*, *E. hirci* e *E. arloingi* estatisticamente significativos. Contudo, o segundo valor mais elevado da média de excreção de oocistos de *E. alijevei* (valor não significativo) foi verificado às treze semanas de idade. *E. arloingi* foi a espécie que, em cabritos com treze semanas (idade em que a excreção média de oocistos foi máxima), atingiu o valor médio de excreção de oocistos mais elevado (6.706,00 oocistos/grama fezes). Depois de *E. jolchijevi* e de *E. aspheronica*, *E. caprina* foi a espécie apresentou o valor médio mais baixo (306,64 oocistos/grama fezes) (Tabela 6).

Como se pode observar no gráfico 13 a idade em que se atingiu o valor da mediana de oocistos excretados mais elevados foi às treze semanas. Contudo, 75% dos resultados obtidos (primeiro Quartil) apresentavam valores de excreção de oocistos de *Eimeria spp.* inferiores à mediana, existindo grande dispersão, ou seja, uma grande amplitude e distância inter-quartil. Às 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 e 10 semanas de idade os valores a mediana são muito semelhantes e não há grande dispersão de valores. Animais com 11 e 12 semanas de idade apresentam valores da mediana muito próximos, porém, às 12 semanas existem uma grande dispersão de valores. O “outliers” (valores que se afastam do padrão geral) mais elevado foi observado às 7 semanas de idade, representando cerca de 60.000 oocistos/grama de fezes.

Gráfico 13 - Relação entre o total de excreção de oocistos de *Eimeria spp.* e a idade dos cabritos em semanas.

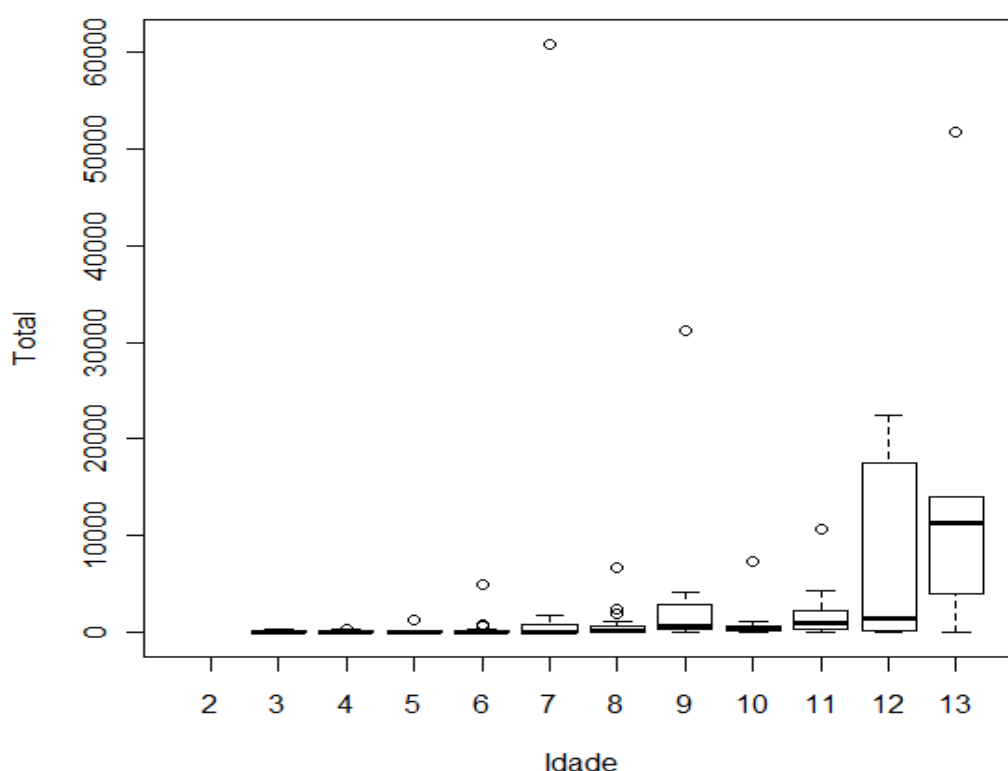


Tabela 6 - Média de excreção de Eimeria spp. em cabritos das três às treze semanas de idade. \* - Valores estatisticamente significativos

Idade	<i>E. alijevi</i>	<i>E. arloingi</i> * p=0.01236	<i>E. aspheronica</i>	<i>E. caprina</i> * p=6.16e-10	<i>E. caprovina</i> * p=4.712e-05	<i>E. christenseni</i> * p=5.362e-10	<i>E. hirci</i> * p=0.0002985	<i>E. jolchijevi</i>	<i>E. ninakohlyakimovae</i>	Total * p=0.0007558
3	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=8	<b>50.00</b> (sd=47.14) n=8	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=8	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=8	<b>16.67</b> (sd=30.86) n=8	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=8	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=8	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=8	<b>33.33</b> (sd=71.26) n=8	<b>99.99</b> (sd=118.18) n=8
4	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=16	<b>64.58</b> (sd=100.70) n=16	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=16	<b>4.17</b> (sd=16.67) n=16	<b>8.33</b> (sd=22.77) n=16	<b>12.50</b> (sd=23.96) n=16	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=16	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=16	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=16	<b>89.57</b> (sd=129.78) n=16
5	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=23	<b>63.76</b> (sd=151.05) n=23	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=23	<b>2.90</b> (sd=9.60) n=23	<b>10.14</b> (sd=30.87) n=23	<b>15.94</b> (sd=31.57) n=23	<b>8.69</b> (sd=25.06) n=23	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=23	<b>10.14</b> (sd=23.43) n=23	<b>124.63</b> (sd=272.12) n=23
6	<b>205.24</b> (sd=870.58) n=19	<b>66.66</b> (sd=109.10) n=19	<b>1.75</b> (sd=7.65) n=19	<b>1.75</b> (sd=7.65) n=19	<b>3.51</b> (sd=15.29) n=19	<b>99.99</b> (sd=162.15) n=19	<b>3.51</b> (sd=15.29) n=19	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=19	<b>26.31</b> (sd=68.11) n=19	<b>405.22</b> (sd=1113.73) n=19
7	<b>925.83</b> (sd=3778.68) n=18	<b>2054.70</b> (sd=7787.36) n=18	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=18	<b>9.26</b> (sd=31.94) n=18	<b>96.29</b> (sd=263.66) n=18	<b>162.95</b> (sd=362.94) n=18	<b>14.81</b> (sd=48.80) n=18	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=18	<b>574.02</b> (sd=2336.19) n=18	<b>3725.55</b> (sd=14267.26) n=18
8	<b>59.99</b> (sd=157.67) n=20	<b>299.97</b> (sd=428.28) n=20	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=20	<b>6.67</b> (sd=23.19) n=20	<b>96.66</b> (sd=223.17) n=20	<b>158.32</b> (sd=463.21) n=20	<b>6.67</b> (sd=17.44) n=20	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=20	<b>121.65</b> (sd=400.88) n=20	<b>749.09</b> (sd=1547.51) n=20
9	<b>44.43</b> (sd=66.25) n=15	<b>1835.37</b> (sd=4756.16) n=15	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=15	<b>59.99</b> (sd=101.72) n=15	<b>168.87</b> (sd=283.79) n=15	<b>237.76</b> (sd=272.49) n=15	<b>35.55</b> (sd=81.12) n=15	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=15	<b>877.69</b> (sd=2638.57) n=15	<b>3395.22</b> (sd=7827.78) n=15
10	<b>40.00</b> (sd=103.98) n=10	<b>439.96</b> (sd=771.45) n=10	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=10	<b>69.99</b> (sd=113.79) n=10	<b>43.33</b> (sd=104.28) n=10	<b>326.63</b> (sd=862.27) n=10	<b>43.33</b> (sd=68.58) n=10	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=10	<b>123.32</b> (sd=277.99) n=10	<b>1086.56</b> (sd=221767) n=10
11	<b>90.00</b> (sd=140.58) n=10	<b>603.27</b> (sd=959.77) n=10	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=10	<b>136.65</b> (sd=208.12) n=10	<b>73.33</b> (sd=112.08) n=10	<b>839.92</b> (sd=1272.45) n=10	<b>59.99</b> (sd=120.48) n=10	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=10	<b>353.30</b> (sd=694.92) n=10	<b>2166.45</b> (sd=3257.07) n=10
12	<b>199.98</b> (sd=334.26) n=8	<b>2574.74</b> (sd=3499.34) n=8	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=8	<b>124.99</b> (sd=130.61) n=8	<b>233.31</b> (sd=243.63) n=8	<b>3412.16</b> (sd=4790.45) n=8	<b>85.71</b> (sd=147.63) n=8	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=8	<b>662.43</b> (sd=919.96) n=8	<b>7615.91</b> (sd=9721.67) n=8
13	<b>366.63</b> (sd=449.65) n=5	<b>6706.00</b> (sd=7814.53) n=5	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=5	<b>306.64</b> (sd=304.02) n=5	<b>526.61</b> (sd=655.85) n=5	<b>5659.43</b> (sd=7191.88) n=5	<b>446.62</b> (sd=907.16) n=5	<b>0.00</b> (sd=0.00) n=5	<b>1366.53</b> (sd=1802.75) n=5	<b>16238.38</b> (sd=20595.11) n=5

## 2.4) Discussão de resultados / Conclusão

Na primeira parte deste estudo tentou verificar-se a relação entre as médias de excreção de oocistos para cada espécie de *Eimeria* em duas explorações com sistemas de produção distintos. Como foi referido, os cabritos da exploração de Portel eram amamentados nas fêmeas adultas, enquanto os cabritos da Igrejainha recebiam aleitamento artificial. De acordo com Ayensa (1996), o risco de infecção normalmente ocorre durante a amamentação e quando os animais jovens são colocados junto de animais mais velhos. Nos casos em que ocorre aleitamento artificial a contaminação pode advir do período em que receberam o colostro ou da contaminação fecal dos alimentos ou utensílios, no entanto, é menos frequente se forem tomadas correctas medidas de higiene (Cordero del Campillo & Rojo Vázquez, 2002). Segundo Lopez (1996a) a fonte de infecção mais importante são os oocistos eliminados pelos animais jovens com elevada contaminação das camas, que pode constituir factor de mortalidade para os mesmos animais e para os que nascerão posteriormente. Desta forma, a exploração com maior risco de infecção seria a exploração de Portel, uma vez que os cabritos eram amamentados nas fêmeas adultas. Por outro lado, como foi referido, a exploração da Igrejainha possui deficientes condições de higiene das camas, o que constituía um factor de risco. Pelos resultados obtidos no presente estudo verificou-se que a exploração de Portel, como esperado, pois epidemiologicamente as mães representam grande importância na infecção dos animais jovens, (Arguello & Cordero del Campillo, 1996) apresentava valores médios de excreção total de oocistos (2335,82 oocistos/grama fezes) superiores aos da exploração da Igrejainha (1694,58 oocistos/grama fezes). Contudo, estes resultados não são conclusivos, uma vez que as diferenças entre explorações não são estatisticamente significativas.

*E. jolchijevi* não foi encontrada em nenhum animal das duas explorações em estudo e *E. aspheronica* apresentou valores muito reduzidos na exploração de Portel (média de 0,34 oocistos/grama fezes) e estava ausente na exploração da Igrejainha, porém este resultado não é conclusivo pois a diferença não é significativa. À excepção da *E. alijevi*, que apresentou valores médios de excreção de oocistos superiores na exploração da Igrejainha, todas as outras espécies de *Eimeria* apresentaram valores médios de excreção de oocistos superiores na exploração de Portel. Todavia apenas podemos concluir que *E. caprina* e *E. christenseni* apresentavam valores médios de excreção de oocistos superiores na exploração de Portel, pois apenas estas diferenças são estatisticamente significativas.

*E. ninakohlyakimovae* é considerada a espécie mais patogénica por Lima (2004). No presente estudo esta foi a espécie que apresentou, curiosamente, valores médios de

excreção de oocistos mais próximos entre as duas explorações, apresentado valores médios de 275,28 oocistos/grama fezes na exploração da Igrejinha e 295,55 oocistos/grama fezes na exploração de Portel. Contudo estas diferenças não são estatisticamente significativas.

Considerando como mais prevalentes as espécies que apresentam a excreção média de oocistos mais elevada, a espécie mais prevalente nas duas explorações foi a *E. arloingi*. De acordo com Cordero del Campillo e Rojo Vázquez (2002), *E. arloingi* é a espécie mais prevalente em caprinos e *E. christensen*i predomina em animais jovens, enquanto *E. hirci* é mais frequente em animais adultos. Neste trabalho verificou-se que *E. christensen*i foi a segunda espécie mais prevalente na exploração de Portel, sendo a *E. alijevi* a segunda mais prevalente na exploração da Igrejinha, porém estes resultados não são conclusivos. Num estudo realizado por Koudela e Boková (1998) a espécie mais prevalente em jovens foi *E. arloingi* e em adultos foi *E. ninakohlyakimovae*.

Na segunda parte do estudo relacionou-se a idade dos cabritos (em semanas) com as médias de excreção de oocistos das várias espécies de *Eimeria*.

Às duas semanas de idade os cabritos podem iniciar a excreção de oocistos nas fezes e atingir níveis elevados de infecção às seis semanas (Lima, 2004). Apenas oocistos de *E. aspheronica* foram encontrados em animais com seis semanas de idade, apesar de os resultados apresentados para esta espécie de *Eimeria* não serem estatisticamente significativos. Apenas *E. alijevi* apresentou valores máximos de excreção de oocistos às sete semanas, sendo que as restantes espécies, com excepção da de *E. jolchijevi* e *E. aspheronica*, apresentaram valores máximos às treze semanas de idade. Todavia, apenas podemos concluir que, no período de vida dos cabritos em que decorreu o estudo, *E. arloingi*, *E. caprina*, *E. caprovina*, *E. christensen*i, *E. hirci* apresentaram valores máximos de excreção de oocistos às treze semanas de idade. O mesmo sucedeu para o valor médio total de excreção de oocistos de *Eimeria* spp. Como a recolha de amostras de fezes directamente da ampola rectal às duas semanas de idade foi impossível, apenas temos resultados para animais de três semanas de idade, cujas fezes apresentavam três espécies de *Eimeria* (*E. arloingi*, *E. caprovina* e *E. ninakohlyakimovae*).

A infecção por coccídias é autolimitante, o que implica que o número de *Eimeria* spp. cresce até atingir um máximo que depois desaparece de forma mais ou menos brusca ou desce até níveis em que o hospedeiro desenvolve imunidade. É possível que continuem a eliminar pequenas quantidades de oocistos nas fezes durante semanas ou meses, no entanto, a infecção permanece despercebida (Bowman, 2004). *E. alijevi* e *E. aspheronica* foram as únicas espécies em que foi possível acompanhar a excreção de oocistos após se ter atingido um valor máximo de excreção. No caso da *E. alijevi* verificou-se que após ser

atingido o valor máximo a excreção média de oocistos desceu bruscamente de 925,83 para 59,99 oocistos/grama fezes, porém a partir das dez semanas de idade verificou-se um aumento na excreção de oocistos. Contudo, durante o restante tempo em que decorreu o estudo, as excreções de oocistos de *E. alijevi*, não se aproximaram do valor atingido às sete semanas. Porém, estas diferenças não são significativas. O aumento no número de oocistos, verificado após terem sido atingidos valores baixos posteriores ao pico máximo de excreção, poderia ser devido a novas reinfecções. As reinfecções constituem um factor importante ao intervir indirectamente sobre o grau de imunidade, as quais são prejudiciais do ponto de vista epidemiológico, pois ajudam a manter a vida dos oocistos e a contaminação do meio. (Arguello & Cordero del Campillo, 1996). *E. aspheronica* após ter atingido o valor máximo, e único, de excreção de oocistos às seis semanas de idade, os oocistos desaparecerem de forma brusca, não tendo sido encontrados em mais nenhuma idade até ao final do estudo. Contudo não pôde concluir-se que realmente ocorreu o desaparecimento de *E. aspheronica*, uma vez que  $p$  foi superior a 0,05.

Ao ser atingido o pico de excreção de oocistos *E. caprina* foi a espécie, entre *E. arloingi*, *E. caprovina*, *E. christensenii* e *E. hirci*, que apresentou o valor mais baixo (306,64 oocistos/grama fezes). Por outro lado, *E. arloingi* foi a que apresentou o valor mais elevado no pico de excreção de oocistos, durante o período em que decorreu o estudo.

Como foi referido, segundo Cordero del Campillo e Rojo Vázquez (2002), *E. arloingi* é a espécie mais prevalente em caprinos e *E. christensenii* predomina em animais jovens. Nesta segunda parte do estudo, tendo em conta que os valores obtidos para *E. arloingi* e *E. christensenii* são estatisticamente significativos, e considerando como mais prevalente a espécie com valores médios de excreção de oocistos mais elevado, *E. arloingi* foi a espécie mais prevalente e *E. christensenii* a segunda mais prevalente aquando se atingiu o pico máximo de excreção de oocistos às treze semanas de idade.

Neste estudo surgiram grande número de resultados não conclusivos provavelmente devido ao reduzido número de amostras, ao número de amostras ao longo das idades não ser igual, ao número total de recolhas efectuadas nas duas explorações não ser o mesmo e ao facto da idade de inicio e fim das recolhas também não ser a mesma.

## Parte IV – Conclusões gerais

Nesta dissertação, com os dois estudos realizados, pode concluir-se que:

➤ 1º estudo

- Explorações de ovinos em sistema intensivo apresentam maior percentagem de animais infectados com *Eimeria spp.* do que explorações em sistema semi-intensivo e extensivo. Por sua vez, as explorações em sistema extensivo apresentaram maior percentagem de animais infectados do que as explorações semi-intensivas. O que pode ser justificado pelo uso corrente de profiláticos em explorações semi-intensivas.
- Infecções do tipo misto (duas ou mais espécies de *Eimeria* presentes nas amostras de fezes) predominaram nas explorações extensivas, enquanto as infecções de tipo simples predominaram nas explorações intensivas.
- *E. bakuensis* foi a espécie mais prevalente, em explorações de ovinos intensivas, extensivas e semi-intensivas. *E. parva* foi a segunda mais prevalente em todos os sistemas de produção, contudo no sistema semi-intensivo *E. faurei* apresentou a mesma prevalência.
- *E. ahsata* foi a única espécie com poder patogénico ausente em explorações em regime intensivo.
- Em explorações de ovinos com regime extensivo e semi-intensivo estavam presentes todas as espécies com poder patogénico (*E. crandallis*, *E. ovinoidealis*, *E. bakuensis*, *E. ahsata*, *E. faurei*, *E. punctata*, *E. weybridgeensis* e *E. parva*).
- *E. ovinoidealis*, uma das espécies mais patogénicas, foi mais prevalente em explorações de ovinos intensivas.
- Em sistema semi-intensivo a única espécie não patogénica encontrada nas amostras fecais recolhidas foi *E. pallida*. Esta espécie foi também a espécie menos prevalente entre as espécies presentes.
- *E. granulosa* não foi encontrada em nenhuma exploração de ovinos em estudo.



➤ 2º estudo

- *E. caprina* e *E. christensenii* apresentavam valores médios de excreção de oocistos superiores em cabritos amamentados nas fêmeas aleitantes do que os cabritos alimentados artificialmente e sem contacto com animais adultos (excepto quando receberam o colostro).
- O valor total médio de excreção de oocistos de *Eimeria spp.* atingiu o valor mais elevado em cabritos com treze semanas de idade.
- *E. arloingi*, *E. caprina*, *E. caprovina*, *E. christensenii* e *E. hirci* apresentaram os valores médios de excreção de oocistos mais elevados em cabritos com treze semanas de idade.
- Em cabritos com três semanas de idade estavam presentes nas fezes oocistos de *E. caprovina* e *E. arloingi*.
- Ao ser atingido o pico máximo de excreção de oocistos, *E. caprina* apresentou o valor médio de excreção de oocistos mais baixo, enquanto *E. arloingi* atingiu o valor mais elevado.
- Considerando o valor obtido quando se atingiu o pico máximo de excreção de oocistos e considerando a espécie que apresenta maior valor de excreção a espécie mais prevalente, *E. arloingi* foi a espécie mais prevalente e *E. christensenii* a segunda mais prevalente às treze semanas de idade.

## Bibliografia

- Abo-Shehada, M.N. & Abo-Farieha, H.A. (2003). Prevalence of *Eimeria* species among goats in northern Jordan. *Small Ruminant Research*, 49, 109-113.
- Ahid, S.M.M., Medeiros, V.M.C., Bezerra, A.C.D.S., Maia, M.B., Lima, V.X.M. & Vieira, L.S. (2009). Espécies do género *Eimeria* Schneider, 1875 (*Apicomplexa: Eimeriidae*) em pequenos ruminantes na mesorregião oeste do estado do Rio Grande do Norte, Brasil. *Ciência Animal Brasileira*, 10, 984-989.
- Arguello, M.R. & Cordero del Campillo, M. (1996). Ciclo biológico y epidemiologia. *Aula Veterinária Ovis*, 45, 19-29.
- Ayensa, M.C. (1996). Tratamiento y control. *Aula Veterinária Ovis*, 45, 49-58.
- Bandara, N.W., Rajakaruna, R.S. & Rajapakse, R.P. (2007). Identification and prevalence of *Eimeria* spp. causing coccidiosis in goats in selected sites from Kandy and Nuwara Eliya districts [versão electrónica]. *Proceeding of the Peradeniya University Research Sessions. Sri Lanka, 30 November*, p. 80-81. Acedido em Mar. 10, 2010, em: <http://www.pdn.ac.lk/purse/purse07/papers/034.pdf>
- Bowman, D.D. (2004). *Georgis Parasitologia para veterinarios*. (8<sup>th</sup> ed.). Madrid: Elsevier.
- Caldeira, R. (2010). Apontamentos teóricos da disciplina de Produção Animal I.
- Carvalho, M. (2009). Apontamentos teóricos da disciplina de Parasitologia I.
- Cordero del Campillo, M. & Rojo Vazquez, F.A. (2002). *Parasitologia Veterinaria*. McGrawHill-Interamericana.
- Cordero del Campillo, M. & Arguello, M.R. (1996). Eimeriosis ovinas: etiologia. *Aula Veterinária Ovis*, 45, 11-18.
- Deniz, A. (2008). Baycox® 5% Toltrazuril coccidiocide for lamb. *Technical Manual – Bayer Health Care, Animal Health*. Germany.
- Dittmar, K. Mundt, H., Grzonka, E., Dauschies, A. & Bangoura, B. (2009). Multicentric study on the efficacy of toltrazuril as metaphylactical treatment against naturally acquired coccidiosis in housed lambs. *German Veterinary Journal*, 116, 355-362.
- Freitas, F.L., Almeida, K.S., Nascimento, A.A., Machado, C.R., Veschi, J.L.A. & Machado, R.Z. (2005). Espécies do género *Eimeria* Schneider, 1875 (*Apicomplexa: Eimeriidae*) em

caprinos leiteiros mantidos em sistema intensivo na região de São José do Rio Preto, Estado de São Paulo, Brasil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 14, 7-10.

Hassum, I.C. & Menezes, R.C.A.A. (2005). Infecção natural por espécies do gênero *Eimeria* em pequenos ruminantes criados em dois municípios do estado do Rio de Janeiro. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 14, 95-100.

Hassum, I.C., Paiva, R.V. & Menezes R.C.A.A. (2002). Frequência, dinâmica e morfologia dos oocistos de *Eimeria bakuensis* (apicomplexa: eimeriidae) em ovinos de diferentes categorias de produção de uma criação no município de Petrópolis/RJ. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 11, 19-25.

Hassum, I.C., Valladares, G.S. & Menezes, R.A.A. (2007). Diferenciação das espécies de *Eimeria* parasitas de ovinos pelo uso da regressão linear e algoritmos morfológicos. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 16, 97-104.

Helle, O. (1970). Winter resistant oocysts in the pasture as a source of coccidial infection in lambs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 11, 545-564.

Kimbita, E.N., Silayo, R.S., Mweya, E.D., Mtau, A.T. & Mroso, J.B. (2009). Studies on the *Eimeria* of Goats at Magadu Dairy Farm SUA, Morogoro, Tanzania. *Tropical Animal Health and Production*, 41, 1263-1265.

Koudela, B. & Boková, A. (1998). Coccidiosis in goats in the Czech Republic. *Veterinary Parasitology*, 76, 261-267.

Le Sueur, C., Mage, C. & Mundt, H.C. (2008). Efficacy of toltrazuril (Baycox® 5% suspension) in natural infections with pathogenic *Eimeria* spp. in housed lambs. *Parasitology Research*, 104, 1157-1162.

Lima, J.D. (2004). Coccidiose dos ruminantes domésticos. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 13, 9-13.

Lopez, D.F. & Ayensa, M.C. (1996). Diagnostico. *Aula Veterinária Ovis*, 45, 41-47.

Lopez, D.F. (1996a). Coccidiosis caprina. *Aula Veterinária Ovis*, 45, 59-67.

Lopez, D.F. (1996b). Patologia y clinica. *Aula Veterinária Ovis*, 45, 31-39.

Maingi, N. & Munyua, W.K. (1994). The prevalence and intensity of infection with *Eimeria* species in sheep in Nyandarua district of Kenya. *Veterinary Research Communications*, 18, 19-25.

McDonald, V. & Shirley, M.W. (2009). Past and future: vaccination against *Eimeria*. *Parasitology*, 136, 1477-1489.

Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Anuário Pecuário 2006/07.

Mundt, H., Dittmar, K., Daugschies, A., Grzonka, E. & Bangoura, B. (2009). Study of the comparative efficacy of toltrazuril and diclazuril against ovine coccidiosis in housed lambs. *Parasitology Research*, 105, 141-150.

Plumb, D.C. (2005). Plumb's Veterinary Drug Handbook. (5<sup>th</sup> ed.). Iowa: Blackwell Publishing.

Reeg, K.J., Gauly, M., Bauer, C., Mertens, C., Erhardt, G. & Zahner, H. (2005). Coccidial infections in housed lambs: oocyst excretion, antibody levels and genetic influences on the infection. *Veterinary Parasitology*, 127, 209-219.

Silva, T.P., Filho, E.J., Nunes, A.B., Albuquerque, P.M., Ferreira, P.M. & Carvalho, A.U. (2007). Dinâmica da infecção natural por *Eimeria spp.* em cordeiros da raça Santa Inês criados em sistema semi-intensivo no Norte de Minas Gerais. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 59, 1468-1472.

Tafti, A.K. & Mansourian, M. (2008). Pathologic lesion of naturally occurring coccidiosis in sheep and goats. *Comparative Clinical Pathology*, 17, 87-91.

Taylor, M. (1998). Diagnosis and controlo f coccidiosis in sheep. In M. Melling & M. Alder (Eds), *Sheep and Goat practice 2*. (pp. 141-150). London: Saunders Company Ltd.

Taylor, M.A. & Catchpole, J. (1994). Coccidiosis of domestic ruminants. *Applied Parasitology*, 35, 73-86.

Taylor, M.A., Coop, R.L. & Wall, R.L. (2007). *Veterinary Parasitology*. (3th ed.). Oxford: Blackwell Publishing Ltd.

Urquhart, G.M., Armour, J., Duncan, J.L., Dunn, A.M. & Jennings, F.W. (1996). *Veterinary Parasitology*. (2<sup>nd</sup> ed.). Oxford: Blackwell Science Ltd.

Vieira, L., Barros, N.N., Cavalcante, A.C.R., Ximenes, L.J.F. & Carvalho, R.B. (2004). A salinomicina para o controle da eimeriose de caprinos leiteiros nas fases de cria e recria. *Ciência Rural*, 34, 873-878.

Vieira, L.S., Lima, M.B., Tolentino, A.C. & Botelho, A.C.V. (1996). Coccidiosis in goats experimentally infected with *Eimeria ninakholyakimovae*. *Revue Médecine Veterinaire*, 147, 903-905.

Vignau, M.L., Venturini, L.M., Romero, J.R., Eiras, D.F. & Basso, W.U. (2005). *Parasitología práctica y modelos de enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. Buenos Aires: Universidad Nacional de La Plata.

## **Anexos**

## Anexo I

### Prevalência de Coccidiose Ovina e Caprina em Portugal

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Laboratório:** “*Laboratório Veterinário de Montemor-o-Novo*”

**Nome da exploração:** \_\_\_\_\_

Concelho: \_\_\_\_\_ Código Postal: \_\_\_\_\_

**Nome do Médico Veterinário:** \_\_\_\_\_

**Número de amostras recolhidas:** \_\_\_\_\_

**Idade dos animais de onde foram recolhidas amostras:** \_\_\_\_\_

**1 – Espécie animal:**

Ovinos ☐

Caprinos ☐

**2 – Número de Ovinos / Caprinos existentes na exploração:**

Ovinos \_\_\_\_\_

Caprinos \_\_\_\_\_

**3 – Qual é a vocação produtiva da exploração?**

Leite ☐

Carne ☐

**4 – Regime de exploração:**

Exploração intensiva ☐

Semi-intensiva ☐

Extensiva ☐

**5 – Há suspeita de coccidiose na exploração?**

Sim ☐

Não ☐

**6 – Há animais com diarreia?**

Sim ☐

Não ☐

**Nota:**

- Deverão ser recolhidas 10 amostras individuais por exploração.
- As amostras deverão ser recolhidas de animais entre as 2 (duas) e as 7 (sete) semanas.
- Este questionário deverá acompanhar as amostras para o laboratório.

## Prevalência de Coccidiose Ovina e Caprina em Portugal

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

**Laboratório:** “*Segalab*”

**Nome da exploração:** \_\_\_\_\_

Concelho: \_\_\_\_\_ Código Postal: \_\_\_\_\_

**Nome do Médico Veterinário:** \_\_\_\_\_

**Número de amostras recolhidas:** \_\_\_\_\_

**Idade dos animais de onde foram recolhidas amostras:** \_\_\_\_\_

**1 – Espécie animal:**

Ovinos ☐

Caprinos ☐

**2 – Número de Ovinos / Caprinos existentes na exploração:**

Ovinos \_\_\_\_\_

Caprinos \_\_\_\_\_

**3 – Qual é a vocação produtiva da exploração?**

Leite ☐

Carne ☐

**4 – Regime de exploração:**

Exploração intensiva ☐

Semi-intensiva ☐

Extensiva ☐

**5 – Há suspeita de coccidiose na exploração?**

Sim ☐

Não ☐

**6 – Há animais com diarreia?**

Sim ☐

Não ☐

**Nota:**

- Deverão ser recolhidas 10 amostras individuais por exploração.
- As amostras deverão ser recolhidas de animais entre as 2 (duas) e as 7 (sete) semanas.
- Este questionário deverá acompanhar as amostras para o laboratório.



## Anexo II

Tabela 7- Dados do estudo prevalência de *Eimeria* spp. em explorações portuguesas de ovinos em regime extensivo, semi-intensivo e intensivo. M- mista; S- simples; NI- não infectado; s- sim; n- não; E- extensivo; SI- semi-intensivo; I- intensivo

Animal	Exp. l.	S. produção	<i>E. faur ei</i>	<i>E. granulo sa</i>	<i>E. intrica ta</i>	<i>E. parv a</i>	<i>E. pallid a</i>	<i>E. marsic a</i>	<i>E. bakuens is</i>	<i>E. ahsat a</i>	<i>E. ovinoideal is</i>	Grupo ( <i>E. crandalis</i> ; <i>punctata</i> ; <i>weybridgens is</i> )	Tipo infecção	Suspei ta
1	A	E	1	0	0	1	0	0	1	1	0	1	M	s
2	A	E	0	0	0	1	0	0	1	1	1	0	M	s
3	A	E	1	0	0	1	0	0	1	1	1	1	M	s
4	A	E	1	0	0	1	0	0	0	1	1	1	M	s
5	A	E	1	0	0	1	0	0	1	1	0	0	M	s
6	A	E	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	M	s
7	A	E	1	0	1	1	1	0	1	0	1	1	M	s
8	A	E	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	M	s
9	A	E	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	s
10	A	E	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	M	s
11	B	E	0	0	1	0	0	0	1	1	1	1	M	n
12	B	E	0	0	1	0	0	0	1	1	1	1	M	n
13	B	E	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	M	n
14	B	E	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	M	n
15	B	E	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	S	n
16	B	E	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	M	n
17	B	E	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	M	n
18	B	E	0	0	1	0	0	1	0	1	1	0	M	n
19	B	E	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	S	n
20	B	E	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	S	n
21	C	E	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	M	s
22	C	E	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	M	s
23	C	E	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	M	s
24	C	E	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	M	s
25	C	E	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	M	s
26	C	E	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	M	s
27	C	E	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	M	s
28	C	E	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	M	s
29	C	E	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	M	s
30	C	E	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	M	s
31	D	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
32	D	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
33	D	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
34	D	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
35	D	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
36	D	E	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	M	n
37	D	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n

38	D	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
39	E	SI	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	n
40	E	SI	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	M	n
41	E	SI	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	M	n
42	E	SI	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	M	n
43	E	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
44	E	SI	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	n
45	E	SI	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	M	n
46	E	SI	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	M	n
47	E	SI	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	M	n
48	E	SI	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	M	n
49	F	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
50	F	E	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	M	n
51	F	E	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	M	n
52	F	E	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	n
53	F	E	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	S	n
54	F	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	S	n
55	F	E	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	n
56	F	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
57	F	E	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	S	n
58	F	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	S	n
59	G	E	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	M	s
60	G	E	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	M	s
61	H	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	S	s
62	H	E	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	M	s
63	H	E	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	M	s
64	H	E	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	M	s
65	H	E	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	S	s
66	H	E	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	S	s
67	H	E	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	S	s
68	H	E	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	M	s
69	H	E	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	M	s
70	H	E	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	M	s
71	I	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
72	I	E	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	M	n
73	I	E	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	M	n
74	I	E	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	S	n
75	I	E	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	S	n
76	I	E	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	S	n
77	I	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
78	I	E	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	M	n
79	I	E	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	S	n
80	I	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
81	J	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	s
82	J	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	s
83	J	SI	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	S	s

84	J	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	s
85	J	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	s
86	J	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	s
87	J	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	s
88	J	SI	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	M	s
89	J	SI	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	s
90	J	SI	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	M	s
91	K	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
92	K	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
93	K	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	S	n
94	K	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
95	K	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
96	K	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
97	K	SI	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	S	n
98	K	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
99	K	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
100	K	SI	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	S	n
101	L	I	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	M	s
102	L	I	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	S	s
103	L	I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	S	s
104	L	I	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	S	s
105	L	I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	S	s
106	L	I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	s
107	L	I	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	M	s
108	L	I	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	S	s
109	L	I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	S	s
110	L	I	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	S	s
111	M	SI	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	S	s
112	M	SI	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	M	s
113	M	SI	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	M	s
114	M	SI	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	M	s
115	M	SI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	s
116	M	SI	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	M	s
117	M	SI	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	M	s
118	M	SI	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	M	s
119	M	SI	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	S	s
120	M	SI	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	S	s
121	N	E	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	M	n
122	N	E	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	M	n
123	N	E	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	S	n
124	N	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
125	N	E	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	M	n
126	N	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
127	N	E	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	n
128	N	E	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	n
129	N	E	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	M	n

130	N	E	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	M	n
131	O	E	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	M	n
132	O	E	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	M	n
133	O	E	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	M	n
134	O	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	NI	n
135	O	E	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	S	n
136	O	E	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	M	n
137	O	E	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	S	n
138	O	E	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	M	n
139	O	E	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	M	n
140	O	E	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	S	n
141	P	I	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	M	s
142	P	I	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	M	s
143	P	I	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	M	s
144	P	I	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	s
145	P	I	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	M	s
146	P	I	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	s
147	P	I	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	S	s
148	P	I	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	M	s
149	P	I	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	S	s
150	P	I	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	M	s
151	Q	E	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	M	n
152	R	I	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	S	s
153	R	I	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	M	s
154	R	I	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	S	s
155	R	I	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	M	s
156	R	I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	S	s
157	R	I	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	s
158	R	I	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	S	s
159	R	I	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	M	s
160	R	I	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	M	s
161	R	I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	S	s

## **Anexo III**

Tabela 8 - Dados do estudo do nível de excreção de oocistos de *Eimeria spp.* em cabritos entre as três e as treze semanas de vida em dois sistemas de produção distintos.

Idade	Expl.	Animal	<i>E. alijeve</i>	<i>E. ninakohlyakimovae</i>	<i>E. hirci</i>	<i>E. arloingi</i>	<i>E. christenseni</i>	<i>E. jolchijevi</i>	<i>E. aspheronica</i>	<i>E. caprina</i>	<i>E. caprovina</i>	Total	
3	Semanas	Igrejinha	1	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
4	Semanas	Igrejinha	1	0	0	0	66,66	0	0	0	0	0	66,66
5	Semanas	Igrejinha	1	0	66,66	99,99	699,93	0	0	0	0	133,32	1299,87
6	Semanas	Igrejinha	1	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
7	Semanas	Igrejinha	1	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
8	Semanas	Igrejinha	1	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
9	Semanas	Igrejinha	1	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
3	Semanas	Igrejinha	2	0	0	0	66,66	0	0	0	0	0	66,66
4	Semanas	Igrejinha	2	0	0	0	199,98	66,66	0	0	0	0	266,64
5	Semanas	Igrejinha	2	0	0	0	33,33	66,66	0	0	0	0	99,99
6	Semanas	Igrejinha	2	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
7	Semanas	Igrejinha	2	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
8	Semanas	Igrejinha	2	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
9	Semanas	Igrejinha	2	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	

Semanas													
3													
Semanas	Igrejinha	3	0	66,66	0	66,66	0	0	0	0	66,66	199,98	
4													
Semanas	Igrejinha	3	0	0	0	266,64	0	0	0	66,66	66,66	399,96	
5													
Semanas	Igrejinha	3	0	0	0	33,33	0	0	0	0	0	33,33	
6													
Semanas	Igrejinha	3	0	0	0	33,33	0	0	0	0	0	33,33	
7													
Semanas	Igrejinha	3	66,66	0	66,66	233,31	0	0	0	0	33,33	399,96	
8													
Semanas	Igrejinha	3	0	0	0	0	166,65	0	0	0	33,33	199,98	
9													
Semanas	Igrejinha	3	66,66	0	0	33,33	199,98	0	0	0	33,33	399,96	
3													
Semanas	Igrejinha	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
4													
Semanas	Igrejinha	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
5													
Semanas	Igrejinha	4	0	33,33	66,66	33,33	33,33	0	0	0	0	166,65	
6													
Semanas	Igrejinha	4	0	0	0	0	66,66	0	0	0	0	66,66	
7													
Semanas	Igrejinha	4	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
8													
Semanas	Igrejinha	4	266,64	233,31	0	1133,22	233,31	0	0	0	133,32	1999,8	
9													
Semanas	Igrejinha	4	133,2	833,25	0	66,66	633,27	0	0	0	333,3	4099,59	
3													
Semanas	Igrejinha	5	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
4													
Semanas	Igrejinha	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

5	Semanas	Igrejinha	5	0	0	0	0	33,33	0	0	0	0	33,33
6	Semanas	Igrejinha	5	66,66	33,33	66,66	199,98	66,66	0	0	0	0	433,29
7	Semanas	Igrejinha	5	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
8	Semanas	Igrejinha	5	99,99	166,65	33,33	233,31	66,66	0	0	33,33	166,65	799,92
9	Semanas	Igrejinha	5	199,98	399,96	99,99	299,97	66,66	0	0	66,66	66,66	1199,88
3	Semanas	Igrejinha	6	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
4	Semanas	Igrejinha	6	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
5	Semanas	Igrejinha	6	0	66,66	0	99,99	33,33	0	0	33,33	0	199,98
6	Semanas	Igrejinha	6	0	33,33	0	133,32	499,95	0	0	0	0	666,6
7	Semanas	Igrejinha	6	99,99	33,33	0	199,98	333,3	0	0	133,32	66,66	866,58
8	Semanas	Igrejinha	6	33,33	0	0	33,33	199,98	0	0	0	0	266,64
9	Semanas	Igrejinha	6	33,33	99,99	0	99,99	466,62	0	0	0	0	699,93
2	Semanas	Igrejinha	7	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
3	Semanas	Igrejinha	7	0	199,98	0	66,66	0	0	0	0	66,66	333,3
4	Semanas	Igrejinha	7	0	0	0	66,66	66,66	0	0	0	0	133,32
5	Semanas	Igrejinha	7	0	0	0	33,33	133,32	0	0	33,33	0	199,98
6	Semanas	Igrejinha	7	33,33	233,31	0	199,98	299,97	0	0	0	66,66	833,25



Semanas													
7													
Semanas	Igrejinha	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8													
Semanas	Igrejinha	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2													
Semanas	Igrejinha	8	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
3													
Semanas	Igrejinha	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4													
Semanas	Igrejinha	8	0	0	0	66,66	33,33	0	0	0	66,66	166,65	
5													
Semanas	Igrejinha	8	0	0	0	66,66	33,33	0	0	0	66,66	166,65	
6													
Semanas	Igrejinha	8	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
7													
Semanas	Igrejinha	8	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
8													
Semanas	Igrejinha	8	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
2													
Semanas	Igrejinha	9	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
3													
Semanas	Igrejinha	9	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
4													
Semanas	Igrejinha	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5													
Semanas	Igrejinha	9	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
6													
Semanas	Igrejinha	9	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
7													
Semanas	Igrejinha	9	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
8													
Semanas	Igrejinha	9	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA

2	Semanas	Igrejinha	10	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
3	Semanas	Igrejinha	10	0	0	66,66	0	0	0	0	0	0	66,66
4	Semanas	Igrejinha	10	0	0	299,97	0	0	0	0	0	0	299,97
5	Semanas	Igrejinha	10	0	0	0	33,33	0	0	0	0	0	33,33
6	Semanas	Igrejinha	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	Semanas	Igrejinha	10	166,65	233,31	0	266,64	99,99	0	0	0	66,66	833,25
8	Semanas	Igrejinha	10	0	99,99	0	333,33	33,33	0	0	0	66,66	533,28
2	Semanas	Igrejinha	11	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
3	Semanas	Igrejinha	11	0	0	133,32	0	0	0	0	0	0	133,32
4	Semanas	Igrejinha	11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	Semanas	Igrejinha	11	0	66,66	33,33	99,99	0	0	0	0	33,33	266,64
6	Semanas	Igrejinha	11	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
7	Semanas	Igrejinha	11	0	33,33	0	33,33	0	0	0	0	0	66,66
8	Semanas	Igrejinha	11	0	0	33,33	0	0	0	0	0	0	33,33
2	Semanas	Igrejinha	12	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
3	Semanas	Igrejinha	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	Semanas	Igrejinha	12	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA

Semanas													
5													
Semanas	Igrejinha	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6													
Semanas	Igrejinha	12	3799,62	199,98	0	399,96	499,95	0	0	0	0	4899,51	
7			16065,0									60860,5	
Semanas	Igrejinha	12	6	9932,34	0	32263,44	1466,52	0	0	0	1133,22	8	
8													
Semanas	Igrejinha	12	666,6	1799,82	0	966,57	2099,79	0	0	99,99	699,93	6682,67	
3													
Semanas	Portel	1	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
4													
Semanas	Portel	1	0	0	0	66,66	33,33	0	0	0	0	99,99	
5													
Semanas	Portel	1	0	0	0	66,66	0	0	0	0	0	66,66	
6													
Semanas	Portel	1	0	0	0	133,32	0	0	0	0	0	133,32	
7													
Semanas	Portel	1	0	0	0	133,32	66,66	0	0	0	0	66,66	
8													
Semanas	Portel	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
9													
Semanas	Portel	1	0	0	33,33	733,26	766,59	0	0	166,65	199,98	1899,81	
10													
Semanas	Portel	1	0	99,99	0	366,63	299,97	0	0	333,3	0	1099,89	
11													
Semanas	Portel	1	0	66,66	166,65	333,3	433,29	0	0	366,63	0	1366,53	
12													
Semanas	Portel	1	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
3													
Semanas	Portel	2	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
4													
Semanas	Portel	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

5	Semanas	Portel	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	Semanas	Portel	2	0	0	0	166,65	0	0	0	0	0	166,65
7	Semanas	Portel	2	66,66	66,66	199,98	499,95	633,27	0	0	0	166,65	1733,16
8	Semanas	Portel	2	0	0	0	66,66	0	0	0	0	0	66,66
9	Semanas	Portel	2	0	0	0	133,32	66,66	0	0	0	0	199,98
10	Semanas	Portel	2	0	0	0	33,33	0	0	0	0	0	33,33
11	Semanas	Portel	2	399,96	0	0	133,32	399,96	0	0	0	0	766,59
12	Semanas	Portel	2	0	133,32	0	33,33	133,32	0	0	0	99,99	366,63
3	Semanas	Portel	3	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
4	Semanas	Portel	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	Semanas	Portel	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	Semanas	Portel	3	0	0	0	33,33	0	0	0	0	0	33,33
7	Semanas	Portel	3	33,33	0	0	33,33	0	0	0	0	66,66	133,32
8	Semanas	Portel	3	0	0	0	133,32	0	0	0	0	0	133,32
9	Semanas	Portel	3										
10	Semanas	Portel	3	0	99,99	99,99	199,98	33,33	0	0	66,66	0	499,95
11		Portel	3	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA

Semanas													
12													
Semanas	Portel	3	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
3													
Semanas	Portel	4	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
4													
Semanas	Portel	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5													
Semanas	Portel	4	0	0	0	266,64	0	0	0	0	0	0	266,64
6													
Semanas	Portel	4	0	0	0	166,65	0	0	0	33,33	0	199,98	
7													
Semanas	Portel	4	0	33,33	0	299,97	166,65	0	0	33,33	66,66	599,94	
8													
Semanas	Portel	4	0	0	66,66	66,66	133,32	0	0	0	0	266,64	
9													
Semanas	Portel	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10													
Semanas	Portel	4	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
11													
Semanas	Portel	4	0	66,66	66,66	133,32	0	0	0	0	99,99	366,63	
12													
Semanas	Portel	4	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
3													
Semanas	Portel	5	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
4													
Semanas	Portel	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5													
Semanas	Portel	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6													
Semanas	Portel	5	0	0	0	0	0	0	33,33	0	0	33,33	
7													
Semanas	Portel	5	166,65	0	0	766,59	33,33	0	0	0	133,32	1099,89	

8													
Semanas	Portel	5	0	133,32	0	899,91	0	0	0	0	66,66	1099,89	
9													
Semanas	Portel	5	0	0	0	266,64	133,32	0	0	0	0	399,96	
10													
Semanas	Portel	5	33,33	0	99,99	133,32	99,99	0	0	0	0	366,63	
11													
Semanas	Portel	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
12													
Semanas	Portel	5	0	0	0	0	33,33	0	0	33,33	0	66,66	
3													
Semanas	Portel	6	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
4													
Semanas	Portel	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
5													
Semanas	Portel	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
6													
Semanas	Portel	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
7													
Semanas	Portel	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	66,66	
8													
Semanas	Portel	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
9													
Semanas	Portel	6	133,32	733,26	0	1899,81	666,66	0	0	266,64	466,62	4166,25	
10													
Semanas	Portel	6	333,3	899,91	199,98	2599,74	2766,39	0	0	199,98	333,3	7332,6	
11													
Semanas	Portel	6	133,32	2133,12	366,63	3066,36	4099,59	0	0	499,95	366,63	10665,6	
12													
Semanas	Portel	6	0	133,32	0	633,27	366,63	0	0	0	133,32	1266,54	
4													
Semanas	Portel	7	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
5													
	Portel	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

Semanas													
6													
Semanas	Portel	7	0	0	0	0	66,66	0	0	0	0	0	66,66
7													
Semanas	Portel	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8													
Semanas	Portel	7	0	0	0	66,66	0	0	0	0	0	0	0
9													31196,8
Semanas	Portel	7	0	10365,63	299,97	18731,46	399,96	0	0	299,97	1066,56	8	
10													
Semanas	Portel	7	0	0	0	133,32	0	0	0	0	0	0	133,32
11													
Semanas	Portel	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12													
Semanas	Portel	7	0	0	0	0	33,33	0	0	0	0	0	33,33
13													
Semanas	Portel	7	0	0	0	0	66,66	0	0	0	0	0	66,66
4													
Semanas	Portel	8	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
5													
Semanas	Portel	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6													
Semanas	Portel	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7													
Semanas	Portel	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8													
Semanas	Portel	8	0	0	0	233,31	0	0	0	0	0	0	233,31
9													
Semanas	Portel	8	0	133,32	99,99	1966,47	33,33	0	0	0	66,66	2299,77	
10													
Semanas	Portel	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11													
Semanas	Portel	8	0	133,32	0	166,65	666,6	0	0	66,66	99,99	1133,22	

12	Semanas	Portel	8	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
13	Semanas	Portel	8	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
4	Semanas	Portel	9	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
5	Semanas	Portel	9		0	0	0	33,33	0	0	0	0	33,33
6	Semanas	Portel	9		0	0	0		0	0	0	0	0
7	Semanas	Portel	9		0	0		33,33	0	0	0	0	33,33
8	Semanas	Portel	9		0	0		33,33	0	0	0	0	33,33
9	Semanas	Portel	9	99,99		366,63	0	2833,05	66,66	0	0	66,66	166,65 3432,99
10	Semanas	Portel	9	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
11	Semanas	Portel	9	266,64		999,9	0	1433,19	1633,17	0	0	0	4399,56
12	Semanas	Portel	9	266,64		666,6	333,3	7665,9	12498,75	0	0	299,97	666,6 22497,7
13	Semanas	Portel	9	1099,89		4299,57	2066,4	6	19898,01	17731,56	0	0	666,6 51694,8
4	Semanas	Portel	10	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
5	Semanas	Portel	10		0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	Semanas	Portel	10		0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	Semanas	Portel	10		0	0	0	33,33	0	0	0	0	33,33
8		Portel	10	133,32		0	33,33	1299,87	133,32	0	0	0	766,59 2366,43



Semanas													
9													
Semanas	Portel	10	0	33,33	0	99,99	0	0	0	0	99,99	233,31	
10													
Semanas	Portel	10	0	0	0	366,63	0	0	0	99,99	0	466,62	
11													
Semanas	Portel	10	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
12													
Semanas	Portel	10	399,96	1866,48	8332,5	6599,34	0	0	233,31	499,95	17931,5	4	
13													
Semanas	Portel	10	333,3	1833,15	0	5566,11	2566,41	0	0	533,28	466,62	11298,8	7
4													
Semanas	Portel	11	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
5													
Semanas	Portel	11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
6													
Semanas	Portel	11	0	0	0	66,66	66,66	0	0	0	0	133,32	
7													
Semanas	Portel	11	0	0	0	99,99	99,99	0	0	0	0	199,98	
8													
Semanas	Portel	11	0	0	0	199,98	66,66	0	0	0	0	266,64	
9													
Semanas	Portel	11	0	66,66	0	333,3	66,66	0	0	33,33	33,33	533,28	
10													
Semanas	Portel	11	0	0	33,33	166,65	66,66	0	0	0	66,66	333,3	
11													
Semanas	Portel	11	0	0	0	333,3	1166,55	0	0	433,29	66,66	2199,78	
12													
Semanas	Portel	11	933,24	2333,1	266,64	3066,36	7332,6	0	0	266,64	333,3	17131,6	2
13													
Semanas	Portel	11	399,96	699,93	33,33	6232,71	6666	0	0	0	66,66	14098,5	9
4													
Semanas	Portel	12	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	

5													
Semanas	Portel	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6													
Semanas	Portel	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7													
Semanas	Portel	12	0	0	0	66,66	0	0	0	0	0	0	66,66
8													
Semanas	Portel	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9													
Semanas	Portel	12	0	133,32	0	33,33	0	0	0	0	0	0	166,65
10													
Semanas	Portel	12	33,33	133,32	0	399,96	0	0	0	0	33,33	599,94	
11													
Semanas	Portel	12	99,99	133,32	0	433,29	0	0	0	0	99,99	766,59	
12													
Semanas	Portel	12	0	166,65	0	866,58	299,97	0	0	166,65	133,32	1633,17	
13													
Semanas	Portel	12	0	0	133,32	1833,15	1266,54	0	0	333,3	466,62	4032,93	